

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 366

TRAVAIL DE LA CLINIQUE UROLOGIQUE

DE M. LE PROFESSEUR GAYET

Contribution à l'Etude
des
PYURIES AMICROBIENNES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie
le 14 Décembre 1934

PAR

Mahmoud BAMDAD

Assistant à la Clinique Urologique de la Faculté de Médecine

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Certificat de Microbiologie

Né le 7 Octobre 1906, à MACHADE (Perse)



LYON

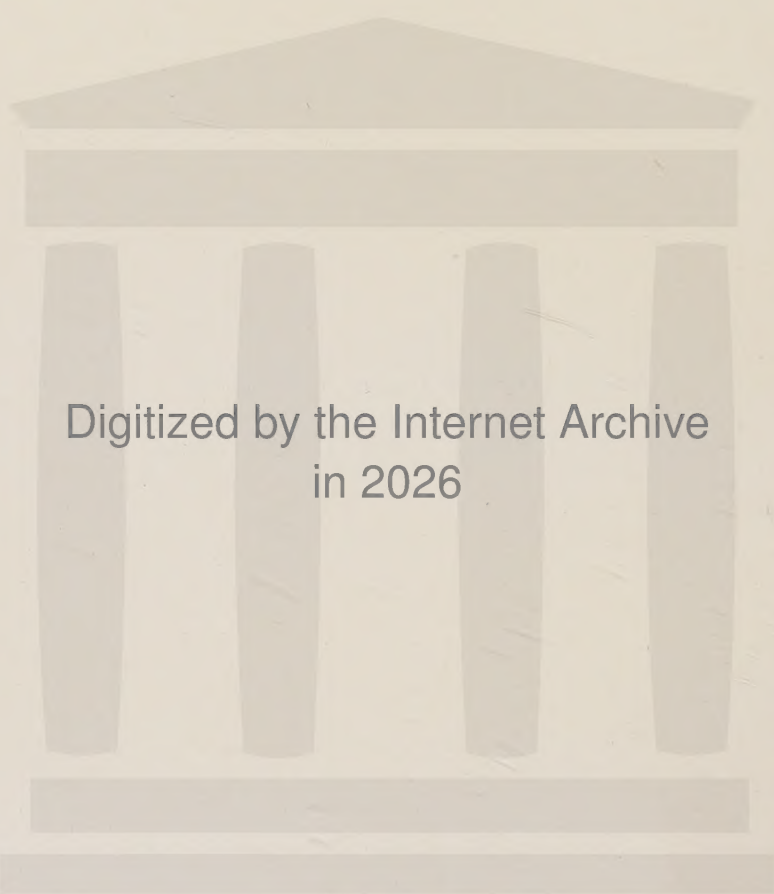
BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

—
1934

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PYURIES AMICROBIENNES**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 366

TRAVAIL DE LA CLINIQUE UROLOGIQUE
DE M. LE PROFESSEUR GAYET

Contribution à l'Etude
des
PYURIES AMICROBIENNES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie
le 14 Décembre 1934

PAR

Mahmoud BAMDAD

Assistant à la Clinique Urologique de la Faculté de Médecine

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Certificat de Microbiologie

Né le 7 Octobre 1906, à MACHADE (Perse)



LYON

JOSSE Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ
BARRAL, ROLLET, PIC, CONDAMIN

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PAVIOT.
Cliniques chirurgicales.....	{ SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{ TIXIER.
Clinique ophtalmologique	{ BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSEL
DUFOURT	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DEVIC	DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT
GABRIELLE	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CHAMBON	ENSELME	MAZEL.
	CIBERT	SEDALLIAN	MORIN, chargé des fonctions d'Agrégé.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. GAYET, président; THÉVENOT Léon, assesseur,
CHALIER A. et CIBERT

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A SA MAJESTÉ IMPÉRIALE

REZA SCHAH PAHLAVI

NOTRE AUGUSTE SOUVERAIN

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

C'est à eux d'abord que va notre pensée émue, à eux qui nous ont entouré d'affection et de sollicitude.

Nous sommes fier de leur dédier ce travail où ils verront les fruits du grain qu'ils ont semé.

A MA SOEUR

Sa douce image bien-aimée à toujours été présente à mon esprit comme elle rayonnait dans le cadre placé à mon chevet.

Dans mon exil, dans le travail, dans la peine, c'est sa pure affection qui m'a soutenu. Qu'elle trouve ici l'expression de mon amour fraternel.

A MES PARENTS

A MES AMIS ET A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE COLONEL ALI KHAN RIAZI

Attaché Militaire à Paris

Chef de la Mission Militaire Persane

Il a toujours été pour nous un chef affectueux et un guide précieux. C'est une bien douce obligation pour nous de lui exprimer ici l'hommage de notre respect et de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR HADI KHAN HAERY

Nous sommes très heureux, en lui dédiant ce modeste travail, gage de notre vive affection et de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

Professeur de Clinique Urologique

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous avons eu le très grand honneur d'être Assistant à sa Clinique.

D'un coup d'œil, nous mesurons maintenant tous les bienfaits dont nous lui sommes redevable. Que de profits avons-nous tirés de ses leçons cliniques si claires, si vivantes. Elles resteront toujours présentes à notre esprit et nous aideront dans notre carrière.

Il a toujours été pour nous d'une bienveillance à toute épreuve, ne ménageant ni son temps ni sa peine pour nous élucider des questions complexes, et nous donner les directives que nous cherchions.

Il a été à la fois notre guide, notre maître et notre conseiller. C'est lui qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et qui nous a dirigé dans les méandres de nos recherches.

Les mots nous manquent pour lui exprimer notre gratitude infinie et aussi l'admiration respectueuse qu'il nous inspire.

Puisse-t-il cependant trouver ici un bien faible reflet de ces sentiments profonds et sincères.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON THEVENOT
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter de faire partie de notre Jury.

Nous garderons le souvenir de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et le prions de croire à toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDRÉ CHALIER

Il nous a toujours réservé le meilleur accueil ; sa présence dans notre Jury nous fournit l'occasion de lui dire le souvenir reconnaissant que nous garderons de son enseignement.

Nous lui exprimons nos sentiments respectueux de profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CIBERT

Il nous a toujours témoigné une bienveillante sollicitude.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE D^UEN JEAN LEPINE
Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique
à la Faculté de Médecine de Lyon
Correspondant de l'Institut
Associé National de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL LEVI
Officier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre
Ancien Directeur de l'Ecole de Service de Santé Militaire
Directeur de l'Ecole d'Application du Val-de-Grâce

Hommage de notre respectueuse
reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL MORVAN
Officier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre
Directeur de l'Ecole de Service de Santé Militaire

A MES MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ
DE LYON

A MES MAITRES ET A MES CHEFS
DE L'HÔPITAL DESGENETTES
ET DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MONSIEUR R. GAYET
Interne des Hôpitaux de Lyon

Nous le prions de trouver ici l'ex-
pression de notre sincère gratitude
pour l'aide si efficace dont nous lui
sommes redevable.

Qu'il nous est agréable, en terminant ce travail, d'exprimer notre profonde gratitude pour la France dont l'accueil a adouci, a fait oublier même les tristesses de l'exil. Nous avons appris à aimer cette terre où nous avons bâti un nid provisoire. Nous nous sommes imprégné de sa culture et de son charme inégalable, fait de grâce, d'ordonnance et de simplicité. C'est avec fierté que nous osons la considérer comme notre seconde patrie. Mais il faudra bientôt dénouer les liens subtils qu'avaient tressés notre familiarité, notre mutuelle compréhension, notre affection. Nous n'oublierons jamais, dans notre lointain pays, que c'est en France, terre généreuse et hospitalière, pays d'idéal et de progrès, que nous avons fait nos études et perfectionné notre culture. Nous y répandrons à l'envi nos modestes louanges et nos souvenirs, heureux si par nos paroles et par nos actes nous pouvons contribuer un jour à faire admirer et aimer la France éternelle.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PYURIES AMICROBIENNES

INTRODUCTION

Il est peu de questions qui aient suscité autant de recherches, fait naître autant de théories pathogéniques et allumé autant de controverses que celles des pyuries aseptiques. Au cours des cinquante dernières années, beaucoup d'urologues et de physiologistes ont tenté de répandre la lumière sur des faits assez troublants, sans que la solution définitive du problème soit enfin obtenue ; mais tous, contribuant à éclaircir un peu plus le mystère, ont fait lentement, mais sûrement progresser notre compréhension d'un symptôme pour lequel, faute d'explication suffisante, on se contentait d'hypothèses souvent difficilement admissibles. Au début, l'avis seul d'un maître autorisé, faisant force de loi, entraînait dans son sillage la masse des médecins que l'insuffisance des moyens de recherche ou le défaut de technique arrêtaient au seuil de l'expérimentation ; de ce fait, les pyuries aseptiques restèrent longtemps à ce stade où le postulatum de Melchior les avait, semblait-il, définitivement fixées. Plus tard, les perfectionnements dans l'outillage urologique, consi-

dérables ces dernières années, et surtout les méthodes serrées de recherche, employées par les auteurs modernes, ont fait accomplir un pas gigantesque à la question, la libérant des affirmations trop hâtives de leurs devanciers.

A l'heure actuelle, le débat qui était né à propos de l'agent microbien, a gagné le terrain pathogénique et par la même occasion a ouvert de nouveaux horizons sur la question.

Sachant l'intérêt que nous portons aux questions urologiques, notre Maître, M. le Professeur Gayet, a bien voulu nous confier ce sujet, nous aider de ses conseils et de son expérience, et nous ouvrir largement sa clinique et son laboratoire.

Nous ne nous abusons pas sur les difficultés d'une question qui a été traitée par tant d'auteurs. Sans avoir la prétention de faire une œuvre définitive et complète d'un sujet aussi complexe, nous croyons cependant contribuer dans la mesure de notre pouvoir à le faire sortir de sa gangue d'ombre.

Nous divisons notre sujet en : Historique, pathogénie, expérimentation, symptomatologie, observations, traitement et conclusion.

Sans doute nos Maîtres trouveront-ils des imperfections dans notre modeste ouvrage. Qu'ils se rappellent notre expérience encore novice, qu'ils soient surtout persuadés que nous avons accompli notre travail avec cœur et avec zèle et peut-être leur indulgence nous sera-t-elle acquise.

HISTORIQUE

Nous pourrions diviser l'étude historique des pyuries aseptiques en deux époques :

— la première, dominée par le postulat de Melchior, s'étend jusqu'à 1922 ;

— la deuxième, qui va de 1922 à l'heure actuelle, voit l'avènement des nouvelles idées qui se dégagent à peu près complètement de celle du Maître danois.

PREMIÈRE PÉRIODE. — La loi de Melchior est admise sans discussion jusqu'à 1922.

Il semble que, dès l'avènement de la bactériologie, les médecins se soient intéressés au fait que l'on pouvait trouver du pus sans microbe dans les urines. Mais c'est à Rovsing, en 1889, qu'il faut faire remonter la paternité du rapprochement entre les pyuries apparemment abactériennes et la tuberculose des voies urinaires.

Melchior, dès 1895, insiste à nouveau sur la fréquence de ce symptôme dans la tuberculose rénale. Il écrit cette phrase : « Une pyurie aseptique, même en l'absence de bacille de Koch, doit être considérée comme tuberculeuse ». Cette proposition, universellement adoptée, a fait pendant longtemps force de loi

et nous la retrouvons chez beaucoup d'auteurs contemporains.

Noguès, aux Congrès d'urologie de 1889 et de 1904, est très affirmatif à ce sujet.

« On peut dire, avec Albarran et Bernard, écrit Suter en 1903, que toute pyurie aseptique doit faire soupçonner la tuberculose. »

En 1909, Rovsing fait paraître un article destiné à renforcer cette opinion, sur laquelle certains auteurs ont encore des doutes, considérant que la pyurie ne peut être pour eux qu'un signe de probabilité.

Tilden et Brown, puis Thellier, de Lille, dans sa thèse de 1919 intitulée « Tuberculose urinaire chez l'adulte », partagent entièrement les opinions de Melchior et de son école.

Casper, en 1911, déclare nettement : « toute pyurie aseptique suppose la tuberculose ».

Deux ans plus tard, Rafin consacre un article à l'asepsie des urines tuberculeuses et écrit : « En général, les urines ne contiennent aucun microbe et l'absence de toute forme microbienne susceptible d'expliquer la pyurie a une grande importance au point de vue de la tuberculose ».

Rovsing est encore plus catégorique. Dans un rapport exposé au 18^e Congrès de Médecine de Londres en 1913, il prétend qu'à propos d'une pyurie sans bactéries décelables, on peut supposer une affection tuberculeuse avec une telle sûreté que même dans les cas où malgré tous les efforts, malgré l'emploi des meilleures méthodes, il n'est pas possible de mettre en évidence les bacilles de Koch, il faut procéder à une opération.

Certains auteurs en arrivent même à considérer une pyurie abactérienne comme un signe pathognomonique de tuberculose. « Une faute de diagnostic à l'occasion d'une telle pyurie doit être exclue, dit Suter, car en dehors de la tuberculose il n'y a aucune affection qui puisse donner le même état de chose. »

Kelly et Burnam, dans leur *Précis des maladies des voies urinaires*, font une large place à la tuberculose et déclarent que, lorsqu'une urine contient une grosse quantité de pus et qu'on ne retire aucune bactérie sur culture d'agar, il y a de grande probabilité pour que la tuberculose soit en cause.

À la suite de recherches bactériologiques, Barney et Wellès adoptent les mêmes conclusions.

En 1921, Legueu et Papin affirment qu'une urine purulente qui ne contient aucun microbe doit être considérée comme tuberculeuse et soumise à l'inoculation.

Enfin, Marion en 1923 prend parti en faveur de la tuberculose en disant : « Lorsque l'examen d'une urine purulente démontre qu'elle est amicrobienne, c'est à la tuberculose qu'il faut penser ».

Nous arrivons donc, presque trente ans après Melchior, sans que la situation ait changé. La phrase énoncée par Melchior est devenue un dogme intangible sur la foi duquel se reposent la plupart des auteurs qui acceptent cette formule sans discussion. La loi de Melchior est admise dans tous les traités d'urologie et beaucoup de chirurgiens partagent les idées de Rovsing au point de vue de la thérapeutique chirurgicale à employer. Il semble que la théorie de la pyurie abac-

térienne d'origine tuberculeuse ait acquis avec l'âge un droit de cité définitif : nous allons voir qu'il n'en est rien.

DEUXIÈME PÉRIODE. — De 1922 à nos jours : la loi de Melchior est compromise par les travaux récents.

L'année 1922 est fort fertile en recherches et en exposés sur les pyuries aseptiques. Un certain nombre d'auteurs commencent à mettre en doute la thèse de la tuberculose au point de vue pratique, car si on considère comme tuberculeuse une semblable pyurie rénale, ce diagnostic, quand les circonstances favorables s'y prêtent, et en particulier le bon état du second rein, conduit à la néphrectomie, par suite d'une déduction un peu hâtive. Le malade sera susceptible de subir une opération inutile, dans les cas où le diagnostic ne sera pas vérifié, et on aura tablé sur des présomptions s'adressant à un ensemble de cas, mais qui englobera à tort des exceptions pour lesquelles l'abstention eût peut-être mieux valu.

D'autre part, les expériences viennent démontrer qu'il fallait déclarer une pyurie abactérienne seulement après différents examens de laboratoire pratiqués de nombreuses fois sur le même sujet pendant plusieurs années au besoin. Si tous les résultats s'avéraient négatifs, la pyurie pouvait alors seulement être dénommée abactérienne.

La première attaque fut portée par Chevassu et Gautier au Congrès Français d'Urologie de 1922, qui apportent une statistique basée sur 304 cas de pyuries. Ils montrent qu'avec une technique rigoureuse et un peu de patience, la découverte du bacille de Koch dans

les urines est la règle et que par conséquent nombre de pyuries qualifiées aseptiques ne l'étaient pas en réalité. Les auteurs font la déclaration suivante: « Notre intention est de montrer que la pyurie aseptique n'est pas fréquente et qu'en tous cas, elle a une valeur toute relative en tant que symptôme microbiologique de la tuberculose rénale ».

Les auteurs étrangers, de leur côté, retournent la question sous toutes ses faces.

Faltin, au Congrès de Chirurgie nordique d'Helsingfors, attire l'attention sur les affections où il y avait du pus dans les urines, sans qu'on puisse mettre en évidence les bactéries, ni par le microscope, ni par les cultures, où l'idée de tuberculose pouvait être exclue et où l'étiologie restait complètement obscure.

Runeberg attaque fortement les méthodes de recherches employées jusqu'alors. Voici en quels termes catégoriques il expose ses vues : « La doctrine suivant laquelle une pyurie sans bactérie décelable autorise le diagnostic d'une affection tuberculeuse des voies urinaires ne doit acquérir de valeur que pour les médecins qui n'eurent pas de finesse dans leur technique bactériologique. Il ressort de cette statistique dont j'ai parlé qu'une suppuration rénale sans bactérie décelable n'aiguille pas forcément le diagnostic vers la tuberculose. Donc une telle pyurie n'autorise pas une intervention chirurgicale. »

S'appuyant sur les recherches d'Albarran qui avaient montré dans des cas de lithiase la possibilité d'une pyurie aseptique, il apporte différents cas où la cause de la pyurie était tout autre que la tubercu-

lose et il ébauche une théorie pathogénique fort ingénieuse à propos des lésions rénales observées.

Golberg va plus loin : il n'attribue aucune valeur à l'analyse bactériologique des urines d'un malade traité antérieurement par des antiseptiques.

Boecker décrit une épidémie constituée uniquement par des pyuries sans bactéries décelables, caractérisée par des phénomènes douloureux au niveau de l'appareil urinaire.

Reprenant et critiquant les travaux de Runeberg, Peters défend la théorie microbienne en insistant sur ce fait que l'agent pathogène a pu faire une apparition très fugitive, que les différents examens ont pu le laisser passer parfois et qu'il fallait tenir compte du traitement antérieur facilitant sa disparition précoce. Les recherches peuvent être souvent faussées quand le malade n'est pas vu de très bonne heure. Lewin publie 220 observations de bacilliose rénale reconnues chez lesquelles il y avait une infection secondaire dans 8,6 % des cas. Peters accorde une large part aux autres affections associées ou non à la tuberculose. Pour lui, une néphrectomie pratiquée sans que le diagnostic ait été confirmé, serait le plus souvent, dans ces cas de pyurie abactérienne, un bien pour les malades dont le rein est en général en mauvais état et qui se lasse des multiples recherches qu'il doit subir, sans compter qu'il y a possibilité d'infection par suite de cathétérisme.

Nous arrivons, après une période où il semble que l'intérêt porté à ce sujet par les urologues se soit ralenti, au Congrès d'Urologie de Paris en 1929, où

nous trouvons une communication intitulée : « Quelques considérations sur la pyurie aseptique dans la tuberculose rénale », par Nora (statistique des archives du service de Chirurgie urinaire de l'Hôpital Lariboisière).

Après une analyse des travaux antérieurs, Nora se basant sur de nombreuses observations et sur les idées émises par Marion et Colombet, apporte de nouvelles preuves à l'encontre du dogme énoncé par Melchior : « Notre intention est de montrer que la pyurie aseptique n'est pas fréquente et qu'en tout cas elle a une valeur toute relative en tant que symptôme microbiologique de la tuberculose rénale. » Pour la première fois au cours de notre historique, nous voyons un auteur faire table rase de tous les cas de pyuries microbiennes publiés jusqu'à présent. Il expose sa technique personnelle qui s'avère très rigoureuse et qu'il emploie envers chacun de ses malades, afin d'éviter toutes les causes d'erreur possibles sur lesquelles achoaient ses prédécesseurs. Il pose des principes imbattables : urines recueillies par cathétérisme urétéral, cultures faites sur différents milieux, examens répétés. S'élevant contre l'avis de Noguès, de Pasteau, de Genouville, de Cathelin et d'Oraison (de Bordeaux) pour lesquels l'inoculation est le fait essentiel de la tuberculose, Nora s'appuie sur les déclarations de Terry, Wildholz, Rafin et Kretchner, qui ont signalé de nombreux cas de tuberculose rénale confirmée par l'intervention chez des malades à inoculation négative. Marion et Gauthier lui accordent également une importance secondaire, faisant une large place à l'examen direct et aux cultures.

De leur côté, V. Vintici et N. Constantinescu font paraître un article intitulé « Les pyuries aseptiques » dans le Journal d'urologie, en décembre de la même année. Ils s'attachent surtout à éclaircir la pathogénie qui demeure le point faible de la question, sans trouver la formule définitive.

Après un exposé sur la technique des recherches, ils énumèrent les cas qui leur semblent les plus typiques, en insistant sur leur rareté. Puis ayant divisé les pyuries en deux catégories, les fausses pyuries aseptiques et les vraies pyuries aseptiques, ils en arrivent à ne faire rentrer dans cette dernière catégorie aucun des cas qu'ils ont pu observer par suite de la défectuosité d'un des examens ou de la durée trop courte de la période pendant laquelle on suivait les malades.

On est bien obligé de reconnaître que le cercle se resserre de plus en plus autour de ce syndrome pur qui se dégage des erreurs d'interprétation, mais risque de disparaître avec les perfectionnements actuels : en réalité, il subsiste encore une inconnue au problème et la négation de rapport de Vintici et Constantinescu n'est pas absolue.

Les auteurs étrangers au Congrès Italien d'Urologie de 1930 reprennent le débat : pour Bonamone, il y a sûrement un agent pathogène qui aurait échappé à toutes les recherches. Maroga soulève l'hypothèse de formes microbiennes particulières que nos méthodes seraient incapables de déceler. Lilla défend la tuberculose en publiant une observation dans laquelle une fistule après lombotomie chez un malade, aux examens répétés, tous négatifs, fit faire le diagnostic et entraîna

une néphrectomie permettant de constater une dissémination déjà avancée des lésions dues aux bacilles de Koch.

Oudard apporte deux cas de pyurie aseptique après examens répétés et minutieux négatifs. Il tente d'expliquer ces faits troublants en transposant les phénomènes observés sur le plan de la physiologie pathologique générale : ne se trouverait-on pas en présence de réaction de voisinage au contact d'un foyer infectieux voisin ?

De son côté, Bazy a suivi une malade dix-neuf ans sans trouver de micro-organisme.

Fisch, d'après plusieurs cas de pyélonéphrite de la grossesse, admet qu'il y a un processus mécanique entraînant secondairement une invasion par un germe pathogène.

Lobo-Onell, de Santiago, conçoit qu'il y ait des pyuries aseptiques, mais tout le porte à croire qu'elles se rencontrent après une invasion microbienne temporaire, ayant laissé comme trace une purulence prolongée des urines.

Brocq, P. Bazy et Oudard citent un cas de guérison après tuberculisation du cobaye. Enfin, au Congrès d'Urologie de 1933, Wildbolz, de Berne, propose un traitement au novarsenobenzol améliorant considérablement des malades rebelles à tout traitement. Maxime Leroy apporte un cas de pyurie aseptique avec guérison temporaire, puis réapparition de ce symptôme et cultures montrant des staphylocoques.

Il conclut à juste titre: « Cette observation confirme donc une fois encore ce que nous pensons tous: qu'une

pyurie aseptique est une pyurie insuffisamment étudiée, soit par défaut de moyen d'examens, soit par défaut de durée de l'observation. »

Les travaux de ces dernières années, s'ils n'ont pu expliquer tous les cas, ont au moins eu l'immense avantage d'épurer l'énorme quantité de documents rassemblés sur ce sujet, et de ne retenir que ce qui avait été soumis à l'épreuve des examens multiples et de la durée des expériences : nous pouvons donc donner la définition suivante, en nous rangeant aux côtés de Vintici et Constantinescu : « Il faut distinguer dans les pyuries dites aseptiques deux catégories : les fausses pyuries aseptiques, les vraies pyuries aseptiques. »

Les fausses pyuries aseptiques se rencontrent dans plusieurs affections touchant les voies urinaires hautes et relèvent d'un agent microbien.

Les vraies pyuries aseptiques se caractérisent par la présence de pus et l'absence de tout microbe à l'examen microscopique dans les cultures ou les inoculations, celles-ci ayant été faites et répétées à des intervalles variables.

PATHOGÉNIE

A l'heure actuelle, la pyurie aseptique peut être considérée comme un syndrome urinaire, assez fréquemment rencontré et mieux étudié, car mieux connu.

Autrefois, on se contentait trop souvent de dire : « c'est à peu près sûrement tuberculeux », sans pousser plus avant.

Maintenant, il est prouvé qu'une série d'examens consécutifs n'ont pu apporter dans certains cas une solution définitive : la pyurie a été qualifiée d'aseptique. Il est de première importance pour nous d'avoir une idée nette sur la manière dont la pyurie a pu naître ou se tarir. Quand un agent microbien apparaît, automatiquement nous retombons dans le groupe des pyuries banales que l'urologue rencontre chaque jour, mais si le présumé germe pathogène se dérobe systématiquement, aucune conclusion sûre ne peut être portée, le clinicien s'avoue désarmé, le malade se désespère et le traitement, uniquement symptomatique, demeure insuffisant. C'est pour cela que la plupart des auteurs ont voulu à tout prix attribuer la pathogénie de ces accidents à un agent nettement

défini : microbien, chimique ou mécanique ; de là sont nées les diverses théories que nous allons passer en revue les unes après les autres.

I. — Théorie microbienne

C'est la première en date, c'est également celle qui réunit le plus grand nombre de suffrages. Quoique d'allure paradoxale, il faut bien reconnaître qu'elle apparaît comme la plus logique, car dans la grande majorité des cas, qui dit pus dit microbe, et on a immédiatement établi entre eux deux une relation de cause à effet. Cependant les avis divergent sur certains points importants. Parmi les partisans de cette théorie, les uns admettent que l'agent pathogène a un rôle direct, d'autres croient que la toxine seule provoque la pyurie aseptique. Enfin, à la suite des expériences récentes sur les virus filtrants, certains auteurs ont soulevé l'hypothèse, assez séduisante du reste, de la présence dans ces pyuries apparemment amicrobiennes de germe indécélable à l'examen microscopique. Il n'en est pas moins vrai que, pour eux tous, le « *primum movens* » est un micro-organisme.

a) THÉORIE DE L'ACTION MICROBIENNE DIRECTE.

Parmi les médecins qui se sont intéressés à cette question, Rovsing, Melchior, Noguès, Albarran et Bernard, Casper, Kelly et Burnam, puis Barney et Walles, Legueu et Papin, n'émettent aucun doute sur

l'origine des pyuries aseptiques. La tuberculose s'y rencontre dans le maximum des cas. Leurs observations, la plupart du temps, ne peuvent être étiquetées « vraies pyuries aseptiques » par défaut d'examens et nous ne mentionnons leurs idées que pour rappeler qu'ils ont été les promoteurs d'une orientation vers des recherches systématiques afin de découvrir l'espèce microbienne en cause. Tous étaient unanimes à mettre en première ligne la tuberculose qui, nous le reconnaissons, est une des affections les plus fréquentes de l'appareil urinaire et qui à peu près régulièrement prend le masque de la pyurie aseptique.

Boetzner incrimine le bacille d'Eberth. Runeberg, après lui, cite de nombreux malades chez lesquels il a rencontré des staphylocoques, des colibacilles et d'autres espèces plus rares. Peters décèle des gonocoques dans une urine qui semblait aseptique. Comprenant par où péchaient leurs déductions, car il est bien difficile de faire la part entre les microbes recueillis dans l'urètre ou dans la vessie, ou introduits par le cathétérisme et ceux que la séparation urétérale aurait captés au niveau même du rein, Peters se livra à une série d'expériences fort intéressantes, notamment avec du pus à staphylocoques qu'il injecta dans le bassinnet d'un chien : il remarqua au début une forte pyurie à staphylocoques vérifiée par ponction vésicale rigoureusement aseptique. Progressivement, il voit s'installer une pyurie abactérienne. Au bout d'un certain temps, il effectue une néphrectomie qui permet de retrouver du staphylocoque à l'examen direct et aux cultures. Il se peut donc qu'un microbe

installé au niveau du rein ne manifeste sa présence que par une pyurie amicrobienne. Nous nous trouvons donc en face d'une contradiction, puisque le laboratoire nie la coexistence indispensable entre pus et microbe, alors que la clinique la présume. Peters, dans ses conclusions, n'est malgré tout pas absolu : Après avoir certifié le rôle capital du bacille de Koch, du gonocoque et du staphylocoque, il se demande s'il n'existe pas une pyurie d'ordre chimique. Une autre de ces constatations nous frappe : « on ne peut considérer la pyurie abactérienne comme une maladie « sui generis », écrit-il. Nombreuses sont les maladies qui peuvent montrer ce symptôme, soit à leur phase du début, soit à un stade avancé. Il enlève à la pyurie aseptique son caractère indépendant pour n'en faire qu'un symptôme sans grand caractère, que se partagent une série d'affections.

Nora place le colibacille sur le même rang que le staphylocoque. Bazy, puis Lobo-Onell apportent à leur tour des cas de colibacillose ayant laissé croire à des pyuries aseptiques.

Oudard a présenté dans le *Bulletin* de l'Académie de Médecine, en avril 1930, deux cas de pyurie aseptique, avec examens répétés tous faits minutieusement et négatifs. Chez ces deux malades, la pyurie a été unilatérale et a fait rejeter une origine toxique possible. Pour Oudard, l'hypothèse qui paraît la plus vraisemblable, tout au moins pour ces deux cas, est qu'il s'agit d'une infection peut-être tuberculeuse, parenchymateuse, fermée, focale, déterminant une apparition de leucocytes peu ou pas déformés dans

les urines. Il cite à l'appui de ses dires une observation de Maissonnet où la pyurie aseptique apparut dans un cas d'abcès de la corticalité du rein. Même au cours de phlegmons périnéphrétiques, on a pu observer ce même phénomène. Oudard rapproche ces faits de certaines réactions aseptiques à polynucléaires constatées au contact d'un foyer inflammatoire voisin ou même éloigné : arthrites, pleurésies, méningites puriformes. Il pense qu'il y a un processus général valable pour le rein au même titre que pour les autres organes de l'économie. Cependant, comme toutes les suppurations circonscrites du parenchyme rénal ou de la loge ne déterminent pas toujours une pyurie aseptique, il faudrait admettre certaines conditions de siège d'étendue du foyer et de degré de virulence du microbe. Voici ce que dit Oudard :

« Notre interprétation est la suivante : la pyurie n'étant qu'une manifestation d'une inflammation réactionnelle du parenchyme rénal autour d'un foyer septique, pourra disparaître si celui-ci s'enkyste et se stérilise ; ainsi s'expliqueraient les cas de guérison spontanée de pyurie aseptique. »

Bazy et Oudard font remarquer ce mécanisme d'autostérilisation qui n'est en somme qu'une réaction de défense suivie d'une victoire sur l'agent microbien par l'organisme : mais, tout en admettant que la pyurie persiste un certain temps, ils reconnaissent qu'il n'y a lieu d'appliquer cette hypothèse qu'à un petit nombre de faits. Les pyuries aseptiques prolongées ne peuvent rentrer dans ce cadre.

Goldberg dit avoir observé « sans contredit peu de

leucocytes et une prépondérance de globules rouges dans la pyélite aseptique et la cystite calculeuse ». Runeberg a rencontré toute une série de malformations : sclérose rénale, hypoplasie, artère surnuméraire, fibromes médullaires, auxquels il veut faire jouer un rôle. Il décrit complètement la pyélite folliculaire aseptique, reprenant les travaux de Boetzer, de Kaetschmer, de Parchkis, Braesch et Hamburger. Mais surtout il ébauche une théorie pathogénique extrêmement complète qu'il résume ainsi : « Sous l'action des bactéries naissent des pyélonéphrites en foyer par voie hématogène, foyers peu visibles, aussi bien chimiquement qu'histologiquement. A ces glomérulonéphrites s'associent des foyers de sécrétion isolés dans la médullaire, ainsi qu'une pyélite de sécrétion, d'où naît par voie lymphogène une néphrite interstitielle qui, dans des cas avancés, se distingue par des foyers étendus sous-capsulaires cunéiformes, à la formation desquels concourent des processus de thrombose et d'embolie ».

Ces auteurs ont tablé d'après ce qu'ils ont vu sur leurs malades personnels, restant au niveau des hypothèses. Les partisans de la théorie bactérienne ont trouvé dernièrement un nouvel argument, né des recherches contemporaines qui décèlent des formes ultra-microscopiques des bactéries, appelées virus filtrants.

b) THÉORIE DU VIRUS FILTRANT.

On connaît à l'heure actuelle des formes microbiennes que ne peuvent déceler les microscopes les

plus puissants et qui passent à travers les filtres, d'où le nom des virus filtrants. Ces germes échappent aux moyens de recherches employés dans les laboratoires qui ont pour rôle de seconder la clinique. Pourquoi n'aurait-on pas affaire, dans les cas de pyuries aseptiques inexplicables, à une atteinte de l'appareil urinaire par un de ces agents si difficiles à étudier ?

Les études sur ce sujet ont été poussées assez loin au point de vue de la tuberculose. Depuis la démonstration de Fontes en 1910 au sujet de la filtrabilité de certains éléments constituant de virus tuberculeux à travers les bougies poreuses, Vaudremer et Durand ont constaté que les cultures de bacille tuberculeux filtrées sur des bougies de porcelaine, laissent passer des éléments susceptibles de donner naissance, après passage sur l'animal, à des colonies types de bacille tuberculeux.

Nélis a essayé d'appliquer ces idées aux cas de pyuries d'origine rénale et de rechercher si on pouvait trouver des éléments filtrables dans les urines de tuberculeux rénaux. Il conclut que les urines bacillifères des animaux en expérience renferment des éléments virulents filtrables à travers les bougies poreuses. Dès lors, pourquoi, chez des malades dont les examens n'ont décelé aucun micro-organisme, ne pas se demander si nos moyens d'investigation ne sont pas la seule raison de stérilité déconcertante d'une urine purulente.

Récemment encore, Bazy et Wildbolz, de Berne, avouaient qu'ils avaient fortement pensé à cette éventualité chez certains malades vraiment indéchiffrables.

Les deux observations d'Oudard ont incité cet auteur aux mêmes réflexions.

Bazy et Oudard sont d'accord pour reconnaître que la seule inoculation au cobaye négative ne permet pas d'éliminer la tuberculose. Il faudra s'acharner à mettre en évidence l'ultra-virus dans toute bacillose rénale supposée. Plusieurs animaux doivent être inoculés en même temps.

Ils ne succombent pas à l'inoculation et on les sacrifiera successivement à intervalles rapprochés. Jamais les manifestations tuberculeuses typiques ne sont observées, mais une hypertrophie en apparence banale de certains groupes ganglionnaires. Si l'on pratique un examen histologique de ganglions, on pourra y déceler des bacilles acido-résistants. Mais la réinoculation permettra de trouver des bacilles de Koch caractéristiques.

C'est d'ailleurs ce qui s'est produit pour le malade dont Hauduroy rapporte la très intéressante observation : Pyurie aseptique avec absence de lésions tuberculeuses à l'inoculation. On inocule un cobaye qui se porte bien au bout de deux mois. On le sacrifie, on recueille un ganglion inguinal qu'on broie et qu'on réinocule à un deuxième cobaye qui, en cinq semaines, maigrit et meurt, présentant des lésions tuberculeuses nettes.

Pendant ce temps l'état général du malade empire, le bacille de Koch apparaît dans les urines et le malade meurt de tuberculose rénale.

Cela prouve donc qu'une inoculation faite à un seul cobaye, non accompagnée de réinoculation, perd de

sa valeur diagnostique puisqu'elle ne décèle pas infail-
liblement une tuberculose latente. Lorsqu'on soup-
çonne donc l'action d'un virus filtrant non décelable,
ne pas hésiter à recourir à ces manœuvres, sans les-
quelles on ne peut rien affirmer.

Sans nous prononcer sur une affirmation aussi
neuve, nous attendons que d'autres observations vien-
nent s'ajouter à celle que nous avons mentionnée
précédemment.

c) THÉORIE TOXINIQUE.

In vivo l'action de la toxine ne peut être séparée de
celle du microbe, c'est pourquoi nous faisons entrer
cette catégorie au sein de la théorie microbienne. Vin-
tici et Constantinescu envisagent l'action de la toxine
microbienne sur le rein ; d'après eux, elle provoquerait
de la congestion et lèserait l'appareil glomérulo-
tubulaire.

La toxine microbienne allant frapper le rein, un
afflux de leucocytes se produirait. Si nous entrons dans
la physiologie du globule blanc, nous pouvons cons-
tater que celui-ci possède une attirance pour certaines
substances, une chimiotaxie positive. C'est ce qui se
produit électivement pour la toxine microbienne :
plus la toxicité est forte, plus l'arrivée de globules
blancs est intense et plus vite ils sont frappés à mort.
Les anciennes expériences de Grawitz, Scheverlen,
Christmas, Leber, Massart et Bordet l'ont bien
montré.

Les pyuries aseptiques s'expliqueraient par le fait

suivant : un agent microbien est inoculé en un point quelconque de l'organisme où il se multiplie en même temps qu'il sécrète un poison très actif qui passe dans la circulation. Ce poison détermine des lésions rénales, car se trouvant en dissolution dans le plasma, il est éliminé tout au moins en partie par les urines : son action aboutirait à l'évacuation de leucocytes plus ou moins déformés.

II. — Théorie chimique

Depuis les expériences de Christmas, la notion des suppurations aseptiques d'origine chimique est rentrée dans le domaine courant. La méthode thérapeutique des abcès de fixation en découle. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, nombre de substances jouent ce rôle pyogène : le nitrate d'argent, l'essence de térébenthine, l'huile de croton, etc...

Les leucocytes pour lesquels ces substances ont une influence attractive considérable, accourent et cherchent par tous les moyens possibles à les phagocyter : le leucocyte frappé de mort est éliminé, laissant la place à de nouveaux renforts qui les remplacent immédiatement. Le rein ayant un rôle fixateur sur les substances chimiques, il s'ensuit que les leucocytes apparaissant à son niveau, s'emparent du produit toxique, meurent et sont rejetés par l'urine.

Peters s'est fait le défenseur de cette opinion. Il a surtout observé des intoxications d'origine endogène, par suite de diarrhée par exemple. Il admet qu'une paroi intestinale assez fragile, une fois endommagée,

laisse pénétrer la flore microbienne dans la circulation sanguine, ce qui peut entraîner des lésions rénales consécutives, mais il se produirait souvent une décomposition incomplète des matières albuminoïdes qui vont léser les tissus délicats, de l'économie, et notamment les reins.

Les protéines des cellules se décomposent en peptones toxiques, dont les deux modes d'action sur l'organisme seraient le choc anaphylactique de traduction polymorphe et en outre des phénomènes d'inflammation : nul n'ignore la néphrite toxique consécutive aux brûlures. Les lésions rénales sont suffisantes pour expliquer le passage d'albumines et de leucocytes par le rein.

Runeberg envisage cette possibilité sans être très convaincu, dans certaines pyuries qu'on n'arrive pas à débrouiller et où le doute persiste. « Je crois naturellement, dit-il, que même dans ces circonstances, une pyurie catarrhale peut se produire, sans pouvoir discriminer si c'est le virus organisé ou un produit toxique qui est arrivé dans les urines ».

Quant à Vintici et Constantinescu, ils déclarent ouvertement que dans le cas d'injection de substance toxique, de térébenthine par exemple, les leucocytes accourent, mais que s'il y a absorption, c'est à l'endroit où l'élimination se fera que les leucocytes se rassembleront. Ils seront éliminés avec le produit toxique par le rein.

III. — Théorie mécanique

Vintici et Constantinescu reconnaissent aux irritations d'ordre mécanique, sinon un rôle absolu dans certains cas de pyurie aseptique, tout au moins une assez grosse importance.

Fisch fait remarquer le rôle mécanique de la lithiase qu'on rencontre encore fréquemment au cours du syndrome pyurique abactérien.

IV. — Théories mixtes

Il y a longtemps que les urologues avaient remarqué l'association de pyuries aseptiques avec d'autres affections, la lithiase notamment. Si pour certains, un calcul entretient par sa présence seule une irritation mécanique suffisante pour entraîner une pyurie, pour d'autres le mécanisme est plus complexe : la lithiase favorise l'affection qui, à son tour, amène une pyurie.

Pour Fisch, les substances chimiques provoquent des réactions inflammatoires et même des suppurations qui seront transitoires, mais qu'un microorganisme vient entretenir ; ce qui fait que cette pyurie finira toujours par contenir des microbes. Il applique ce principe à la pyélonéphrite de la grosseur de la manière suivante : Dans les urines, on constate la présence des substances chimiques plus ou moins concentrées. Ces urines provoquent des desquamations, des congestions de la muqueuse du tractus uri-

naire. A cette période l'examen montre des substances chimiques, des cristaux, des cylindres et des hématies, mais pas de leucocytes. Ceux-ci vont apparaître si l'irritation continue et disparaîtront si elle cesse. A un stade encore plus avancé, les bactéries se développeront, le plus fréquemment le colibacille. Cette suppuration d'ordre chimique devra sa persistance à la présence d'un microbe.

Pour les calculs, il s'agit d'irritation mécanique. La pyurie devient également septique au bout d'un certain temps. Les traitements font disparaître le microbe, mais si le calcul reste, la pyurie redevenue aseptique continue et la réinfection peut se produire.

Discussion

Maintenant que nous avons passé en revue les théories défendues par différentes écoles, essayons à notre tour de tirer les déductions les plus logiques d'après les cas exposés par les auteurs de ces dernières années et les quelques observations que nous apportons.

Tout d'abord, attachons-nous à nous reconnaître dans les différentes catégories de pyuries, souvent classées à tort comme aseptiques puis venant à nouveau se ranger dans les pyuries septiques. Il y a nécessairement confusion si l'on ne pose pas des principes directeurs.

La vraie pyurie aseptique, celle où l'on n'a jamais trouvé le moindre germe et où, chose capitale, aucun microbe ne s'est manifesté ni à l'inoculation, ni aux cultures des urines du malade qui n'a pas subi d'in-

tervention et qui, par la suite, opéré, n'a permis à aucun microbe de se montrer à la coupe, aux cultures et à l'inoculation de l'organe présumé malade, cette pyurie semble n'avoir qu'une existence virtuelle. L'exception, comme partout, viendrait confirmer la règle. Nous n'avons pu relever dans toutes les observations qui ont passé entre nos mains que trois cas de ces pyuries.

Nous n'en avons jamais rencontré, lors de nos recherches. Mais dans des cas douteux présentés par certains urologistes, à la plupart il manquait l'un de ces tests biologiques sans lesquels on ne peut pas affirmer qu'une pyurie est aseptique.

Autant s'il y a quelques microbes, ou même un seul, il faut parler de pyurie septique — surtout si l'on a pris des soins de propreté rigoureux dans les sondages — autant on ne doit conclure à la pyurie aseptique vraie que lorsqu'on a tous les éléments en main. A ce point de vue, les observations d'Oudard se rapprocheraient du cas de pyurie aseptique vraie, mais qui dit qu'à l'intervention on ne trouverait pas dans quelque coin du parenchyme rénal un microbe qui ruinerait la pathogénie supposée chez ces malades. De toutes façons il serait intéressant de suivre longuement l'évolution de ces deux malades à urines purulentes qui persistent à demeurer amicrobiennes. Admettre une origine chimique ou mécanique nous semble bien un pis-aller. Tant qu'on n'aura pas une série d'observations complètes, entièrement négatives, il faut accueillir ces explications avec la plus grande réserve. A l'avenir, il sera intéressant de continuer à travailler pour éclaircir ces faits assez obscurs.

La fausse pyurie aseptique : c'est un terme qui ne nous satisfait pas, car il est synonyme de pyurie septique. Or, fait qui semble étonnant, et les cliniciens seront certainement de notre avis, nous rencontrons des pyuries microbiennes qui sont aseptiques. Il faut insister sur ces faits. Le laboratoire n'a pas lieu d'être toujours incriminé et de passer pour insuffisant parce qu'il n'a rien trouvé. Il n'y a sans doute rien à trouver pour le moment, alors qu'hier le germe se rencontrait dans l'urine et que demain, nous l'y décèlerons. La pyurie a été et redeviendra peut-être septique, pour l'instant elle est aseptique, c'est ce que nous pourrions intituler la pyurie aseptique transitoire, fait déjà longuement étudié par Bazy et Oudard.

Il serait audacieux de prétendre vouloir englober tous les malades dans une même catégorie où l'étiologie et la pathogénie seraient similaires. Ce serait anticlinique. Tout au plus, peut-on établir des rapprochements entre eux.

— Le microbe est un virus filtrant : Les expériences de Nélis ont suffisamment prouvé qu'une inoculation de ces formes filtrables, pour le bacille de Koch tout au moins, produisait des lésions assez typiques et qu'on ne pouvait laisser passer : certains malades seraient susceptibles de retomber dans ce cas. L'inoculation systématique devient donc indispensable.

— Le microbe agit de manière atténuée, nous ne voulons pas trancher au sujet de sa nature, qu'il soit sous sa forme normale ou filtrable. Les faits sont là. L'action microbienne se borne à des phénomènes

d'ordre général où l'on ne peut déceler aucune spécificité. Cela peut tenir à plusieurs facteurs : petit nombre de microbes en cause, peu de virulence, plus grande résistance du sujet. En tous cas, d'après les recherches bactériologiques et même les examens anatomo-pathologiques, on est arrêté encore par un manque de signature.

Tripier, dans son *Traité*, écrivait déjà : « Il faut attribuer la même origine tuberculeuse, non seulement aux lésions inflammatoires diffuses produites au voisinage de lésions spécifiques, mais probablement aussi aux lésions également diffuses, plus ou moins éloignées, qu'on observe fréquemment sur divers organes, avec ou sans tubercules concomitants et même sur des sujets seulement prédisposés à la tuberculose, dont les premières manifestations ont pu être légères jusqu'au point de passer inaperçues ». Landouzy et Gougerot, puis Poncet et Leriche ont démontré que beaucoup de lésions banales, sans formation de tubercules, étaient cependant d'origine tuberculeuse. Ne l'a-t-on pas prouvé en provoquant des accidents inflammatoires par inoculation de certaines cultures de bacilles de Koch (cultures homogènes d'Arloing). Pourquoi ce processus ne se verrait-il pas au niveau du rein : absence d'agent pathogène, absence de lésions spécifiques. Cette étiquette pourrait s'appliquer à pas mal de cas où l'on conclut à « néphrites d'origine indéterminée ».

Le bacille de Koch ne serait pas le seul : le staphylocoque, le gonocoque, etc..., produiraient des lésions similaires, cependant moins fréquemment, étant d'ap-

parition plus rare et de plus grande virulence habituelle. On peut rapprocher de ces faits la publication de Dorn en 1920 au sujet d'épididymites apparemment amicrobiennes où il s'était efforcé de déceler la cause sans y parvenir, et où il avait émis l'hypothèse d'infections staphylococciques atténuées.

— Le microbe est ailleurs que dans le rein, en général dans le sang ou l'intestin et il se contente de faire des apparitions fugaces. C'est ce que nous voyons dans les colibacilloses, et c'est ce qu'Heitz Boyer a décrit sous le nom de syndrome entéro-rénal, dont la caractéristique est justement l'alternance de phases où le microbe se porte vers le rein et s'évacue dans l'urine avec d'autres phases où tout rentre dans l'ordre au niveau de l'appareil urinaire. Vintici et Constantinescu, dans leurs conclusions de leur rapport, ont fortement insisté sur ce point important. « Au cours de la pyélonéphrite, la fausse pyurie est caractérisée par l'intermittence de son apparition et par l'alternance de la fausse pyurie avec la pyurie nettement microbienne, ou même avec la vraie pyurie aseptique ». Nous sommes sur ce point entièrement d'accord avec lui.

L'observation de Bazy, si mystérieuse de prime abord, puisqu'elle notifie un colibacille, puis tous les autres examens négatifs pendant quatorze ans, ne retomberait-elle pas dans cette catégorie ? Il s'agirait d'une poussée de colibacillose urinaire ayant laissé à sa suite une pyurie entretenue par des lésions rénales, peut-être assez minimales d'ailleurs et dues à la présence dans l'organisme du colibacille qui agirait

à distance. La bactériurie peut se revoir, mais en l'absence de toute nouvelle poussée aiguë, n'a pas de raison de réapparaître. Il s'agit donc ici de pyurie aseptique transitoire : elle a été septique, elle est susceptible de le devenir à nouveau sous l'influence de facteurs variables. Il serait donc intéressant d'examiner les malades en poussée aiguë : si on laisse passer celle-ci, on peut se heurter à une incertitude que les symptômes ne sont pas à eux seuls susceptibles de dissiper.

— Le microbe est dans le rein ou à son voisinage immédiat. Nous l'admettons en spécifiant que la plupart du temps on ne le découvre qu'à l'intervention, après néphrectomie qu'on se sera décidé à faire en présence d'un rein très mauvais au point de vue fonctionnel. Peters, qui avait fortement soutenu cette idée, l'a réalisée expérimentalement sur le chien et nous avons déjà vu qu'il créa une pyurie aseptique par l'injection de staphylocoques dans le bassinnet. Une fois la pyurie aseptique réalisée au bout d'un certain temps, elle se maintient sans décroître jusqu'au jour où sacrifiant le rein, cet auteur retrouva du staphylocoque dans le parenchyme rénal. Oudard est partisan également d'admettre l'existence de lésions fermées, enkystées, exclues, pour ainsi dire, contenant toujours l'agent pathogène qui conserverait une certaine virulence, se manifestant par la pyurie aseptique.

Nous avons pu observer un cas de pyurie tuberculeuse où le bacille de Koch a été trouvé une fois, au premier examen : tous les suivants rejetés à inter-

valles variables furent négatifs, mais la pyurie persistait, il faut supposer que le microbe s'est réfugié à l'intérieur du rein. Malheureusement, nous n'avons pu en avoir la preuve, l'intervention n'ayant pas été pratiquée. Mais il est vraisemblable que nous avons affaire à ce processus, à moins que le malade ne retombe dans la catégorie précédente, moins logique dans la tuberculose.

Maisonnnet, dans sa communication sur les abcès de la corticalité du rein, a montré l'existence d'une pyurie aseptique de réaction. De même, n'a-t-on pas observé dans certains phlegmons périnéphrétiques l'apparition de pus sans germe dans les urines ? Il n'y a pas pure coïncidence, mais nettement origine semblable que l'on peut résumer en ces mots : pyurie de réaction, comme au voisinage de toute intrusion microbienne.

Il ne nous appartient pas de trancher une question aussi complexe : nous avons cherché simplement d'après l'étude des faits et des rares observations que nous avons eu sous la main à identifier la nature exacte de ces pyuries aseptiques. La plupart rentrent dans les cadres que nous venons d'esquisser : cependant, il peut y avoir intrication de différents processus que seuls l'association du sens clinique et du laboratoire sont capables d'élucider.

EXPERIMENTATION

Ce chapitre est malheureusement fort restreint à cause du manque de temps. Nous avons cherché à étudier expérimentalement l'influence d'une lésion traumatique du rein sur la septicité urinaire. Nous avons effectué toute une série de recherches portant sur des lapines vierges.

On a procédé de la façon suivante : On pratique un plélèvement aseptique d'urine. Les parties génitales de l'animal sont nettoyées soigneusement au mercurochrome et l'on fait un cathétérisme à l'aide d'une sonde. Les urines recueillies de manière aseptique sont envoyées au laboratoire, aux fins de contrôle cytobactériologique.

Lapine N° 1. — Cathétérisme aseptique ; envoi au laboratoire.

Examen négatif ; pas de pus.

Traumatisme superficiel d'un rein.

Deux jours après, l'urine est recueillie aseptiquement et envoyée pour examen microscopique et cultural. Cet examen est négatif : quelques globules rouges, mais pas de pus.

Examens répétés : toujours négatifs.

Lapine N° 2. — Cathétérisme négatif la première fois.

On extériorise le rein et on le traverse avec un crin de soie.

L'examen des urines montre ensuite quelques cellules épithéliales, quelques globules rouges, pas de polynucléaires.

Les recherches continuent sur d'autres sujets avec modification des traumatismes apportés aux reins. Les résultats en seront publiés ultérieurement.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

SYMPTOMES

Ainsi que nous l'avons vu précédemment et ce que la lecture des observations vient prouver, la pyurie aseptique présente les mêmes caractéristiques au point de vue fonctionnel s'entend, qu'une pyurie septique : on y rencontrera des signes rénaux et des signes vésicaux, douleur, hématuries, température, frissons, urines sales. Nous ne reviendrons pas sur ces symptômes trop connus, accompagnant obligatoirement une pyélonéphrite ou une cystite. Cependant, nous sommes obligés de reconnaître pour différencier la pyurie aseptique d'une pyurie banale, que la plupart du temps, à côté de quelques cas où les phénomènes sont assez aigus, elle revêt l'aspect d'une affection torpide, évoluant à bas bruit, allant même jusqu'à une absence complète de troubles généraux ou fonctionnels et pouvant laisser l'affection insoupçonnée. Seul un hasard viendra la révéler au malade qui en est porteur sans le savoir.

Toute la gamme de symptômes s'observe, et sans y insister plus longuement nous allons étudier les caractéristiques microscopiques d'une pyurie asepti-

que qui font que ce syndrome est sous la dépendance d'un diagnostic de laboratoire : examen direct, cultures et inoculation au cobaye, tout cela ne donnant naissance à aucune espèce microbienne susceptible d'expliquer la maladie.

1° **Examen direct.**

Déjà par les méthodes chimiques on s'était rendu compte de l'existence du pus, mais c'est au microscope que l'on va demander la preuve exacte. Avant de montrer la valeur qu'il faut accorder à l'examen direct, tâchons d'éclaircir un point important qui a suscité de nombreuses controverses; qu'entend-on, microscopiquement parlant, par pyurie ? La présence de leucocytes dans l'urine, aisément reconnaissables, intacts, ou au contraire faut-il la limiter au véritable globule de pus constitué d'amas de globules blancs détruits et agglutinés ? Vintici et Constantinescu ont décrit ces deux aspects qui, pour beaucoup d'auteurs, doivent être nettement séparés, le premier cas constituant la leucocyturie, phénomène purement physiologique, le second répondant à la vraie pyurie, les globules blancs ayant été tués par la toxicité de l'agent en cause, celui-ci en général microbien et ne se montrant plus que comme un amas de cadavres déjà dissociés. Cette distinction fortement critiquée par Vintici et Constantinescu ne nous apparaît pas des plus logiques et nous nous rangeons du côté de leur avis autorisé, sachant que ces pyuries abactériennes sont surtout la marque d'une évolution lente, de pouvoir

toxique affaibli. Dans une phase aiguë, les globules blancs sont d'autant plus vite et plus complètement détruits que l'assaut a été plus violent. Au contraire, s'ils résistent à l'élément envahissant et ne le laissent pas envahir l'organisme, les globules non détruits passeront presque intacts dans l'urine. Vintici et Constantinescu déclarent : « Ainsi des microbes, des agents chimiques ou mécaniques et l'urine elle-même, par des décharges anormales de sels, peuvent déterminer de la leucocyturie ». Bazy et Oudard sont catégoriques : « Avant d'entrer à fond dans la question, écrivent-ils, déclarons qu'en présence d'urines troubles il n'y a pas de distinction essentielle à établir entre des urines purulentes à polynucléaires altérés et des urines puriformes à leucocytes non déformés. La leucocytose physiologique est pratiquement inexistante, une leucocytose urinaire est toujours le signe d'une souffrance du rein. Pour n'envisager que les infections, on pourra rencontrer dans les urines tous les degrés d'altération du leucocyte normal au globule de pus. Les altérations de leucocytes, sous l'influence de la composition chimique des urines ou de la concentration des urines, étant évidemment éliminées, on peut affirmer qu'il n'y a qu'une différence de degré entre la leucocyturie et la pyurie. »

Donc, sans nous attarder à différencier leucocyturie et pyurie, nous dirons que ce sont deux variétés de réaction leucocytaire, proportionnées à l'intensité du processus pathogène : cependant, pour plus de facilité, tout en englobant ces deux termes dans une même définition, nous les conserverons pour bien

caractériser l'état des leucocytes. Comment ceux-ci se présenteront-ils à nous dans ces deux cas ? Dans la simple leucocyturie, ils apparaissent avec leur aspect normal, soit vivants, sous la forme de fines granulations bleu pâle, le noyau n'étant pas coloré, soit morts, et nous apercevons le noyau bleu foncé, ainsi que les granulations protoplasmiques qui sont plus sombres. Les globules blancs sont plus ou moins nombreux, mais séparés, aisément reconnaissables. Dans la pyurie, au contraire, on a une grande difficulté à isoler le leucocyte qui se trouve agglutiné, avec un protoplasma non homogène où se retrouvent des débris de noyaux. Il peut être à peine déformé ou, au contraire, représenté par une simple vacuole, dernier vestige d'une mortification cellulaire. D'après Colombino, on reconnaît 90 à 95 % de polynucléaires neutrophiles et de 5 à 10 % de grands et petits polynucléaires neutrophiles. Les malformations de leucocytes et leur agglomération constitueraient pour Colombino un signe de forte présomption en faveur de la tuberculose, mais Vintici et Constantinescu ont combattu cette opinion. Ils ont constaté qu'il fallait faire intervenir avant tout le pH urinaire dans l'urine alcaline, les altérations sont très intenses dans les urines ammoniacales. Marion remarque une atteinte encore plus grande de la morphologie. Les leucocytes sont fusionnés les uns avec les autres, formant une masse homogène dans laquelle on reconnaît à peine quelques contours et quelques noyaux.

A côté des éléments blancs se rencontrent quelques hématies et, suivant le degré d'atteinte des voies urinaires, de cellules endothéliales et des cylindres.

Enfin la rencontre de certains germes saprophytes absolument isolés et ne se rencontrant pas à l'origine des infections urinaires n'aura aucune valeur chez un malade qui a été sondé : le cathétérisme les aura entraînés de l'extérieur, mais ils ne présentent pas de tendance particulière à la pullulation et leur virulence est très atténuée.

2° Cultures.

Les renseignements qu'elles donnent sont de première importance, surtout chez un malade qui n'a jamais été sondé, ce qui ne se rencontre pas souvent, mais permet un diagnostic moins approximatif. Les cultures se feront sur différents milieux appropriés aux microbes supposés, car bacille de Koch et staphylocoque, par exemple, ne poussent pas du tout dans les mêmes conditions, ni sur le même milieu, ni à la même rapidité. D'autre part, si l'on a affaire à une association microbienne et qu'on pratique un seul ensemencement, les deux espèces vont se gêner mutuellement au profit de l'une d'elles qui deviendra prépondérante et masquera l'autre : comme ce n'est pas toujours la plus importante au point de vue diagnostic qui pousse le mieux, il y a donc tout intérêt à pratiquer les ensemencements en série. Albarran a insisté sur le fait qu'une urine contenant des bacilles de Koch en grande quantité entrave le développement des autres microbes, ce qu'il attribue aux toxines dégagées par ce microbe. D'autres auteurs ont incriminé l'hyperacidité de l'urine. Quoiqu'il en soit et quelque hypo-

thèse que l'on envisage, la règle de conduite demande donc plusieurs cultures simultanées sur milieux différents.

3° Inoculation au cobaye.

Elle sert avant tout à faire le diagnostic de tuberculose ou à l'éliminer.

Il peut arriver que le bacille de Koch ne soit pas trouvé à l'examen direct ou aux cultures : c'est même un fait courant. L'inoculation offre un moyen très sûr, car dans la grosse majorité des cas, si vraiment il s'agit d'une tuberculose, le cobaye présente les lésions caractéristiques de cette affection. Mais il ne faut pas conclure qu'il n'y a pas tuberculose si le laboratoire répond : « inoculation négative », à la suite d'une inoculation. Pour que la valeur de cette méthode ne donne lieu à aucune critique, il faut : 1° pratiquer l'inoculation à plusieurs cobayes simultanément. Un seul peut mourir par accident et tout est à recommencer, ce qui constitue une sérieuse perte de temps pour les déterminations qu'il y a lieu de prendre et de nouvelles fatigues pour le malade, consécutives à une seconde séparation : tous ces incidents ne sont pas négligeables, il vaut donc mieux les prévenir. Il suffit qu'un seul cobaye parmi tous ceux qui ont subi l'inoculation se tuberculise pour que le diagnostic devienne évident ; 2° renouveler l'inoculation si le premier résultat s'avère négatif et que la pyurie aseptique persiste ; chez le malade de Bazy on la pratiqua un grand nombre de fois, toujours sans résultat ;

3° sacrifier les cobayes bien portants après deux mois et réinoculer leurs ganglions à d'autres cobayes. Il se peut qu'on voie alors ces animaux ou l'un d'entre eux mourir rapidement, porteur de lésions tuberculeuses. Sans cette réinoculation, la bacillose eût passé inaperçue.

DIAGNOSTIC

Nous abordons un chapitre extrêmement délicat, car les auteurs sont d'avis très variables et notre documentation insuffisante ne nous permet pas d'affirmer la valeur exacte des différents moyens de diagnostic. Cependant il faut reconnaître que ces trois examens se complètent et qu'il ne nous est permis de porter un diagnostic sûr s'il nous manque un seul des éléments de cette triade. Nous allons passer en revue, afin de voir l'importance qu'il y a lieu de leur accorder, ces trois sortes de recherches, puis nous esquisserons le diagnostic étiologique et le diagnostic différentiel.

Diagnostic positif

Souvent on rencontre de grandes difficultés pour l'établir, le malade ne se prêtant pas à d'aussi longues et aussi nombreuses investigations. Le médecin lui-même est souvent découragé devant une énigme qu'il s'efforce de déchiffrer, et finit par conclure à un diag-

nostic de fortune, sans preuves absolues. Il faut donc prévenir le malade qu'il s'arme de patience.

Sans revenir sur ce que nous avons énoncé plus haut, nous allons chercher à montrer comment le diagnostic, pour être inattaquable, doit s'effectuer. Bien entendu, asepsie rigoureuse, soit de la part du sujet, soit du côté de l'opérateur et du matériel qu'il emploie. Certains auteurs ont cru devoir pratiquer d'office des instillations urétrales. Cette précaution a l'avantage d'éliminer les microbes rencontrés avec une si grande fréquence dans cette portion des voies excrétoires de l'urine. En outre, après abandon du premier jet, le reste de l'urine seul est recueilli dans un flacon stérilisé. Toutes ces manœuvres ont pour but d'éviter une contamination secondaire de la vessie et des reins par le sondage et ne pas provoquer un diagnostic erroné en laissant croire qu'un microbe entraîné par l'agent explorateur vient du bassin et de la vessie. Au sujet de celle-ci, il faut retenir qu'au cours d'un examen, il n'est pas rare de trouver des germes en son intérieur. La vessie est bien plus souvent infectée que le bassin, beaucoup mieux défendu, plus haut situé. Nous sommes donc obligé de ne pas placer sur un même plan les pyuries aseptiques vésicales et rénales, ces dernières seules en pratique rencontrées par le clinicien. Une pyurie aseptique vésicale ne l'est, la plupart du temps, que secondairement par le fait qu'un rein déverse du pus à son intérieur. A l'état isolé, elle est très peu rencontrée. Nous insistons donc beaucoup plus sur la pyurie aseptique rénale.

Le diagnostic positif repose avant tout sur l'examen direct, les cultures, l'inoculation au cobaye.

L'examen direct a pour rôle d'éliminer les affections banales : gonococcies et staphylococcies urinaires.

En outre, son importance est considérable pour apprécier l'état du globule blanc et ses degrés d'altération. Une leucocyturie peu abondante aura moins d'intérêt qu'une pyurie à globules dissociés, cette dernière contrastant avec l'absence de microbes visibles directement. Mais, comme Nora l'a constaté, la dégénérescence leucocytaire ou signe de Colombino se rencontre ailleurs que dans la tuberculose, et le fait d'une stagnation de l'urine dans une cavité fermée où se forme du pus provoque une sorte d'autodigestion des éléments sous différentes influences, en particulier par suite de l'action des toxines ou de substances chimiques en cause. Vintici et Constantinescu font intervenir le pH et enlèvent à la tuberculose ce signe, qui du même coup perd toute signification et nous oriente vers une augmentation de l'alcalinité de l'urine et une atteinte plus intense de l'appareil urinaire par le produit toxique en cause.

LES CULTURES. — Leur valeur acquiert son maximum lorsque le malade n'a jamais été sondé, ce qui, dans la pratique courante, se voit assez rarement. Cependant, il y a un moyen de différenciation : lorsqu'un microbe est la cause d'une pyurie et même s'il est difficile à isoler, une fois obtenu et cultivé, il pousse en vingt-quatre à quarante-huit heures et pullule sur

toute la surface du milieu de culture. Si l'urine contient un microorganisme introduit par sondage, il a de la peine à se développer et ne se multiplie pas avec cette intensité, n'ayant pas eu le temps de s'adapter aux nouvelles conditions qu'il rencontre dans les voies urinaires. Mais si l'affection secondaire s'est installée alors il sera trop tard pour essayer de poser un diagnostic précis, la part des deux éléments rendue impossible à délimiter. Nora, à ce point de vue, écrit : « Il faut se méfier d'une soi-disant « pyurie aseptique vésicale. Elle est d'une part rare. D'autre part suspecte ». Rafin et Sponner s'étaient attachés à pratiquer des cultures en série, chez le même individu, d'urine vésicale et d'urine rénale ; ils ont noté que tandis que l'urine vésicale demeure 50 % aseptique, l'urine rénale l'est 80 %. En outre la plupart des malades ont été traités, ont subi des lavages, des instillations qui influent sur la pyurie et peuvent l'avoir aseptisée en supprimant le microbe ou créée par suite de la réaction de l'organe aux substances injectées. Nous sommes tout à fait de cet avis et nous attachons une grosse importance aux urines rénales obtenues par cathétérisme urétéral, d'autant plus que les urines vésicales représentent des urines totales, tandis que la séparation d'urine permet des cultures séparées, donnant des résultats précis, tant au point de vue de la localisation du processus pathogène qu'au point de vue de la valeur fonctionnelle du rein malade, du rein sain ou des deux reins malades s'il y a bilatéralité.

L'intérêt des cultures provient de sa grande précision par rapport à l'examen direct plus infidèle. Nora,

sur plusieurs échantillons d'urines qualifiées aseptiques, après simple examen microscopique, a relevé huit cas où la culture, sur milieux propices, a montré du staphylocoque chez quatre malades, du colibacille et du staphylocoque associé des deux autres, enfin du colibacille pur pour les deux derniers. De plus, dans les pyuries intermittentes, les urines purulentes dites « aseptiques » se montrent tantôt stériles, tantôt infectées, ce qui confirme notre idée sur les cultures en série.

L'INOCULATION AU COBAYE. — Critiquée par certains auteurs, se pratique aujourd'hui systématiquement, et on l'associe toujours aux deux méthodes précédentes : Nora la critique en la déclarant coûteuse, lente, dangereuse et infidèle même : il s'appuie sur des cas signalés par Wildbolz où elle fut négative chez plusieurs. Cependant, nous sommes d'un avis opposé à propos de la question qui nous intéresse autant dans une tuberculose rénale à évolution rapide, où d'autres éléments de diagnostic entrent en jeu et où la clinique pure reprend ses droits, il ne faut pas trop s'y fier et ne pas attendre, chez un malade à état général qui décline, son résultat pour intervenir, autant lors d'une pyurie à marche lente et dont la durée s'échelonne sur plusieurs années parfois, il y a lieu de lui donner la première place. Les statistiques, à part ces cas particuliers où l'on n'avait pas eu le temps de pratiquer plusieurs inoculations, nous apprennent qu'elle précède la tuberculose chez la grande majorité des ma-

lades à qui on l'a appliquée. Mais il ne faut pas conclure qu'il n'y a pas tuberculose du fait d'une inoculation négative. Nous pouvons comparer ceci, toutes choses égales d'ailleurs, aux examens de crachats qui, chez le même malade, peuvent être positifs une fois sur dix ; mais cette unique réponse détruit la négativité des autres.

Pour que l'inoculation prenne sa place privilégiée qu'on a cherché à lui enlever, il faut pratiquer l'inoculation à au moins deux cobayes. Sinon une mort intempestive peut anéantir plusieurs semaines d'attente : tout est à refaire.

— La renouveler si le premier résultat est négatif et que la pyurie aseptique persiste ; chez le malade de Bazy, elle fut pratiquée un grand nombre de fois, toujours sans résultat.

— Réinoculer les ganglions d'un cobaye qui semble bien portant deux mois après l'inoculation et que l'on a sacrifié. Il se peut que l'on voie alors le nouvel animal mourir rapidement et qu'on le trouve porteur de lésions tuberculeuses qui eussent passé inaperçues sans cette réinoculation. Nous avons déjà abordé cette si intéressante question lorsque nous avons parlé des travaux de Nélis.

Voilà, à l'heure actuelle, les conditions nécessaires pour obtenir le maximum de rendement de l'inoculation, qui demeure, malgré tout, dans les pyuries aseptiques, le point le plus important.

C'est à la constatation de cette triade de signes négatifs que l'on pourra conclure à une pyurie aseptique. Il ne faut pas chercher à interpréter ici, mais

n'attacher de la valeur qu'aux faits observés et se montrer très prudent lors d'une conclusion à donner. A ce sujet, nous citerons la parole de Bazy :

« Si nous prononçons le mot de Pyuries amicro-
« biennes, cela veut dire pyurie dans laquelle on ne
« peut déceler aucun des microbes actuellement
« connus. Affirmer que le microbe a existé et qu'il
« a disparu est antiscientifique. La pyurie est ami-
« crobienne au moment où on l'observe et on n'a
« pas le droit d'aller plus loin : il est antiscientifique
« aussi d'affirmer que l'urine a été microbienne,
« alors qu'on sait qu'elle n'a pas été recueillie dans
« les conditions d'asepsie requises. »

La pyurie aseptique revêtant des marques très variables, il faudra la distinguer des autres affections, soit extra-rénales, soit rénales.

Diagnostic différentiel

Si l'on ne pense pas à examiner systématiquement les urines de tout malade qui attire l'attention du côté de l'appareil urinaire, il n'y a pas de raison pour que le diagnostic soit fait et même il restera toujours incertain.

Si le malade présente peu de troubles urinaires, le médecin, devant un état général médiocre, pourra envisager diverses affections : tuberculose pulmonaire au début, anémie, maladie nerveuse d'allure cachectisante, néoplasme commençant, etc. Ce n'est qu'un examen systématique de tous les appareils qui fera penser à une affection urinaire possible.

Cependant la grosse majorité d'individus se présentent avec des signes qui attirent l'attention vers le rein ou la vessie, mais avec une telle variabilité que l'on peut envisager un certain nombre d'hypothèses avant de s'arrêter à celle que nous acceptons.

Le diagnostic, nous l'avons vu, est purement bactériologique : il faudra donc éliminer la pyurie septique.

On peut voir deux éventualités se produire : 1° ou une pyurie aseptique est déclarée septique cela peut être dû à une insuffisance de recherches, le médecin concluant trop rapidement à une pyurie septique parce qu'on a trouvé des polynucléaires dans les urines sans avoir vu de microbes. Le but de notre travail est justement de discuter sur ce fait que le microbe n'est pas obligatoirement la cause de la pyurie et ne s'y rencontre pas toujours.

D'autre part, si les soins d'asepsie ont été insuffisants avant ou pendant la prise d'urine, le bactériologiste conclura : colibacille ou staphylocoque, ce qui ne prouve rien. Bien plus encore que de ce qu'on trouve, il faut tenir compte des conditions dans lesquelles a été réalisé le sondage.

Enfin, dans la pyurie aseptique transitoire, le fait d'un seul examen peut empêcher le diagnostic de pyurie aseptique secondaire à celui de pyurie septique.

2° Ou une pyurie est déclarée aseptique d'abord par insuffisance d'examen et mauvaise méthode de coloration, de même si on ne répète pas les examens.

Beaucoup d'auteurs ont incriminé les antiseptiques urinaires employés et ont vu se stériliser des pyuries.

Il peut s'agir d'une stérilisation momentanée faisant porter le diagnostic de pyurie aseptique.

Enfin, à l'heure actuelle, on peut toujours supposer qu'on a affaire aux formes filtrables et invisibles de certains microbes, ce qui oblige à des opérations beaucoup plus sérieuses qu'autrefois et demande des réinoculations avant de conclure.

La seule inoculation au cobaye négative ne permet pas d'éliminer la tuberculose. Dans tous les cas de tuberculose suppurée, la recherche de l'ultra-virus est nécessaire, plusieurs animaux doivent être inoculés en même temps, ils ne succombent pas à l'inoculation et doivent être successivement sacrifiés à intervalles rapprochés. On n'observe jamais de chancres ou de lésions caséeuses, mais une hypertrophie en apparence banale de certains groupes ganglionnaires.

L'examen histologique de ces ganglions permet alors de constater la présence de bacilles acido-résistants et, dans certains cas, ces ganglions réinoculés à d'autres cobayes permettent de retrouver les bacilles de Koch caractéristiques.

Hauduroy, dans une observation d'un malade soupçonné de tuberculose, rapporte les faits suivants : à l'inoculation, pas de bacilles. Premier cobaye inoculé se portant bien au bout de deux mois. On le sacrifie : tout est terminé, mais on prend un ganglion inguinal, on le broie et on le réinocule à un deuxième cobaye neuf qui, en cinq semaines, maigrit et meurt : l'autopsie révèle la tuberculose. Pendant ce temps, la lésion rénale avait progressé, le bacille de Koch apparaît dans les urines et le malade meurt de tuberculose rénale.

Diagnostic étiologique

Devant le nombre des affections qui peuvent entraîner une pyurie aseptique, on est bien obligé de les considérer comme se trouvant à sa base et de les envisager tour à tour.

ETIOLOGIE D'ORDRE GÉNÉRAL.

Au cours d'une intoxication, elle n'apparaît que comme un symptôme accessoire et se noie dans le tableau général. De même s'il s'agit d'une tuberculose généralisée avec symptômes rénaux. Cette catégorie de faits offre peu d'intérêt.

ETIOLOGIE D'ORDRE LOCAL.

C'est celle pour laquelle on peut faire quelque chose, qu'il s'agisse de lésions rénales, urétérales ou vésicales. Ici, la chirurgie reprend tous ses droits.

Les éléments du diagnostic seront les suivants : La clinique, souvent impuissante, est susceptible d'attirer l'attention sur le rein ou la vessie, ou sur les deux à la fois. Mais ces signes sont fugaces, assez trompeurs et il ne faut pas s'y fier avec une confiance absolue. Il n'y a lieu d'admettre toutes les manifestations extérieures qu'en tant qu'indicatif du lieu de l'affection, sans plus. Cependant, si le malade ressent des symptômes très nets de colique néphrétique, par exemple, il y a lieu de penser plutôt aux calculs, quoique la dou-

leur de la colique néphrétique n'implique pas toujours une lithiasé. Sans vouloir nous étendre trop, concluons que la symptomatologie clinique sert d'amorce aux recherches bactériologiques.

Le sondage et la séparation permettront d'effectuer l'examen des urines totales et des urines des deux reins séparés : grâce à ce procédé, on arrive à connaître l'organe malade, la pyurie pouvant être vésicale pure, unilatérale ou bilatérale.

A ces données purement bactériologiques s'ajoutent les clichés radiographiques : radiographies simples, surtout intéressantes pour les calculs, radiographie avec pyélographie intraveineuse qui, en dessinant les reins, peut donner des renseignements à la fois sur leur dimension et leur perméabilité.

Ainsi, par élimination progressive, nous en arrivons à ces cas d'exception où on ne relève aucune étiologie précise, malgré tous les efforts mis en œuvre. Le diagnostic étiologique deviendra soit un diagnostic hypothétique, ce qu'on ne peut pas admettre, soit un diagnostic opératoire, auquel on pourra être conduit par les circonstances, soit un diagnostic de vérification nécropsique, si le malade meurt et que l'on puisse découvrir la lésion cachée qui était la source de la pyurie aseptique. Ce ne peut être qu'un diagnostic anatomique et non bactériologique, aucun microbe n'ayant été trouvé chez le vivant. C'est ce qui explique toutes les manœuvres opératoires exploratrices que certains chirurgiens ont été amenés à pratiquer chez des malades en mauvais état où aucun diagnostic précis ne pouvait être admis.

OBSERVATIONS

OBS. I. — P..., 23 ans. Le 9 avril 1931, chute sur le côté antéro-latéral droit de l'abdomen, d'une hauteur de 7 mètres.

Contusion du bras et de la hanche droite, quinze jours de repos.

Le 22 avril, reprend son travail.

Fin mai, apparition de pyurie et de gêne à la miction.

En septembre, il doit arrêter son travail.

Le Docteur Armand, à Albertville, l'examine et au microscope on diagnostique : pyurie abondante d'apparence aseptique.

Hospitalisé le 19 février 1933 à Lyon.

Le malade se présente à nous, à la Clinique d'Urologie de la Faculté où nous l'avons fait hospitaliser pour les divers examens indispensables à l'expertise, le 14 février 1933. Le sujet est de constitution normale d'apparence, un peu pâle et amaigri. Il déclare avoir perdu 10 kilos depuis l'accident. Il se plaint de fréquence à la miction (il se lève toutes les heures la nuit, le jour mictions toutes les deux heures).

L'examen des organes génito-urinaires révèle un petit kyste de l'épididyme gauche, rien à la prostate. Reins non perçus, non douloureux. Légère douleur au point urétéral para-ombilical droit. Les urines émises en notre présence sont très troubles, uniformément du commencement à la fin de la miction, c'est-à-dire dans les trois verres.

Pas de rétrécissement urétral.

L'auscultation révèle un cœur normal ; aux poumons très légère submatité du côté droit par rapport au côté gauche. A

noter une légère déformation thoracique d'origine professionnelle (qui en est probablement la cause).

Examen de laboratoire : Urée sanguine : 0 gr. 45 ; constante d'Am. = 0,097.

Examen microscopique des urines après centrifugation : nombreux polynucléaires, quelques-uns très déformés. Rares germes, pas de bacille de Koch. Pratiquement pyurie aseptique.

Inoculation des urines totales : négative.

Le 18 février, tentative de cystoscopie sans anesthésie. Vessie rouge, contractions violentes dues au nervosisme du malade. Cathétérisme des uretères impossible.

Le 24 février, *radiographie* avant et après injection intraveineuse d'Uroselectan.

Pas de calcul visible. L'examen est gêné par l'existence d'un très volumineux côlon bourré de matières. Les bassinets et uretères ne se révèlent pas sur les différents clichés pris successivement, seule la vessie montre par son obscurcissement que la substance opaque s'élimine.

Une seconde épreuve de la même méthode sera faite plus tard tout aussi négative.

Ne pouvant arriver à étudier la disposition des organes et leur fonctionnement par cette méthode, on recourt à un nouvel examen cystoscopique malgré la répugnance du malade, cette fois sous anesthésie rachidienne à la novocaïne : vessie uniformément rouge, mais surtout au niveau du trigone. L'uretère gauche paraît assez sain, on y glisse une sonde d'abord arrêtée par spasme à 6 centimètres.

Après 20 minutes, l'anesthésie étant plus complète, la sonde peut pénétrer jusqu'au bassinet.

A droite, on voit l'uretère sur un mamelon. On est arrêté par un spasme à 4 centimètres et on ne peut obtenir aucune évacuation d'urine. On retire la sonde et on place une sonde vésicale pour recueillir les urines du rein droit.

*Résultat de la séparation des urines
et Examen microscopique*

Rein droit :

Vol. 35 cc.
Urée 13 gr. 50
Chlorure 8 gr. 10
Sang et nombreux polynu-
cléaires altérés.
Absence de microbes.
Cultures stériles.

Rein gauche :

Vol. 4 cc.
Urée 15 gr. 80
Chlorure 7 gr. 60
Présence de pus.
Absence de microbes.
Cultures stériles.

Inoculations reconnues plus tard négatives pour les deux côtés.

Après avoir pris connaissance du résultat des inoculations, il a été procédé (le 3 mai 1933) par M. Guilianì à un nouvel examen de séparation, dont voici les résultats :

Urines totales

Cytologie :

Très nombreux polynucléai-
res.
Quelques hématuries.
Rares cellules épithéliales.

Bactériologie :

Pas de microbes à l'examen
direct.
Cultures (sur bouillon). Au
bout de 20 heures, colibacille.

Urines séparées

Rein droit :

Première prise : albumine
dans la première prise, petit
culot avec polynucléaires.
Deuxième prise : urée, p.
lit., 14 gr. 30. Polynucléaires,
cell. épithéliales. Pas de mi-
crobes visibles. Cultures (ge-
lose) stériles.

Rein gauche :

Première prise : albumine
dans le premier verre, petit
culot, hématurie.
Deuxième prise : urée,
15 gr 13. Hématies très nom-
breuses, polynucléaires, cellu-
les épithéliales. Pas de micro-
bes visibles. Cultures : ont
donné du coli.

OBS. II. — M. G. A..., 37 ans, malade des Docteurs AUGROS et GALLAVARDIN, vient consulter notre Maître le Professeur GAYET pour pyurie, le 6 mai 1930.

Père et mère vivants, bien portants, sept enfants, frères et sœurs bien portants. Personnellement a eu dans l'enfance la diphtérie, dans l'adolescence la fièvre typhoïde. Pendant la guerre blessure de la vessie par balle en sétou ; incision d'abord d'un abcès, puis à Besançon cystotomie ; cicatrisation de la fistule en un mois environ.

Placé dans l'auxiliaire, repris en 1915, blessure du plexus brachial, ayant laissé une paralysie du cubital gauche. Réformé pour cette blessure.

Marié en 1918. Entre 1919 et 1920 a remarqué plusieurs fois des filets de sang dans les urines, parfois du pus. Mais pas d'analyse faite.

Parfois pollakiurie, douleurs rénales des deux côtés — depuis quelque temps surtout à gauche.

Ayant voulu s'assurer sur la vie on lui a refusé l'assurance, ce qui l'a engagé à se soigner, va consulter à ce sujet. Examen physique négatif. Envoi des urines au laboratoire.

Première réponse : globules de pus en petits amas, pas de microbes. Un cobaye inoculé. Le résultat est positif.

4 juin 1930 : Séparation d'urines à la Clinique. Anesthésie épidurale (20 cc. de scurocaïne 1 %, bonne), butelline à 1 % dans l'urètre. Vessie : capacité 120, assez calme, pas de lésion, ni de cicatrice visible. Les deux méats normaux en apparence. Cathétérisme facile à droite avec sonde 14 jusqu'au bassinnet. Ecoulement régulier mais faible d'urine assez claire ; à gauche, sonde 14 refusée, sonde 13 à bout olivaire passe facilement ; écoulement très rapide d'urine trouble d'abord, puis sanglante. Envoi au laboratoire. Récolte : 40 minutes.

Réponse du laboratoire

Rein droit :

Quelques globules blancs
peu abondants, en petit amas.

Aucun micro-organisme n'a
pu être décelé.

Un cobaye a été inoculé.

Rein gauche :

D'abondantes hématies.

Quelques globules blancs
peu abondants, « isolés ».

Aucun micro-organisme n'a
pu être décelé.

Un cobaye a été inoculé.

Analyse chimique

Emission : 8 cc.

Urée: 11,32 par litre; 0,090
par l'émission.

Chlorure : 10,24 par litre ;
0,082 par l'émission.

Emission : 26 cc.

Urée: 17,82 par litre; 0,463
par l'émission.

Chlorure : 15,50 par litre ;
0,403 par l'émission.

Le 1^{er} août 1930 : Inoculations négatives.

Le 18 septembre 1930 : Revu. Amélioration de l'état général. A passé le Conseil de réforme où on lui a donné 70 %. Actuellement urine trois fois la nuit, urines pâles, blanchâtres, dépôt au fond du vase. Examen des reins : épидидyme négatif, peut-être petite nodosité au lobe gauche de la prostate. Je conseille expectative avec traitement tonique. En cas d'aggravation un nouvel examen cystoscopique s'imposerait.

6 juin 1931 : Revu. A souffert des reins pendant l'hiver. Poids : 59 kg. 500, il y a trois mois. Se lève deux à trois fois. Urine sans douleur. Teint jaune. Urines toujours un peu louches, mais moins qu'avant et moins blanches. Se plaint de quelques douleurs de ventre accompagnées de bruits musicaux. A l'examen rien, au toucher prostate paraît normale ainsi que les vésicules.

18 juillet 1931 : Revu. Il y a quinze jours, crise douloureuse de lancées dans les deux reins, correspondant à la verge et au bas-ventre. A été obligé de s'aliter ; a continué à souffrir du côté gauche par ondes douloureuses. Urines très troubles.

A l'examen : Etat stationnaire, prostate un peu dure, rien aux vésicules ni aux cordons. Reins non sentis.

22 juillet 1931 : Cystoscopie, séparation à la Clinique. Piqûre épidurale et carmin d'indigo. Capacité : 100 cc. Uretères bien visibles. Cathétérisme des deux côtés jusqu'au bassinot. Récolte : Une heure.

Le 23 juillet 1931 : Les urines ont été centrifugées ; au microscope on constate :

Rein droit :

Quelques hématies.

Quelques globules blancs peu abondants dont quelques-uns en petits amas.

Quelques cellules rondes des couches profondes.

Il n'a pas été trouvé de bacilles de Koch.

Un cobaye a été inoculé.

Rein gauche :

D'abondantes hématies.

Quelques globules blancs peu abondants, isolés.

Il n'a pas été trouvé de bacilles de Koch.

Un cobaye a été inoculé.

Analyse chimique

Emission : 10 cc.

Urée : 10,70 % ; 0,107 par l'émission.

Chlorure : 11,70 % ; 0,017 par l'émission.

Emission : 22 cc.

Urée : 15,46 % ; 0,340 par l'émission.

Chlorure : 12,87 % ; 0,283 par l'émission.

Le 15 septembre 1931 : Inoculations négatives.

21 janvier 1932 : Poids : 59 kilos, a repris 2 kilos. Peu de douleurs au niveau des reins, parfois grandes lancées. Urines toujours troubles. Pollakiurie (deux à trois fois la nuit). Un peu d'entérite. Albumine : 0 gr. 25.

18 février 1932 : Poids : 59 kilos. Entérite. Gêne de la circulation des matières, probablement par adhérences Urines très troubles, nuage d'albumine.

10 mars 1932 : Entérite. Douleurs abdominales. Urines troubles.

27 avril 1932 : Entérite. Poids : 58 kilos. Urines toujours troubles.

19 juillet 1932 : Même état. Se croit plus fort, mais poids : 57 kilos. Urines toujours troubles. Pas de douleurs à la miction, mais lancées dans les reins (le gauche en particulier).

26 novembre 1932 : A repris, poids : 58 kilos. *Urines toujours troubles*. Entérite améliorée. Maux de reins du côté gauche. Hémorroïdes. Douleurs rénales gauches. Rien à l'examen.

4 février 1933 : Revu. Urines pyuriques ; inoculations négatives. Toujours entérite. Se lève deux ou trois fois la nuit. Urines troubles, pâles avec grumeaux. Prostate petite, bourrée de granulations. S iliaque en corde dure. Rein droit un peu perçu, non douloureux. Poids stationnaire à 58 kilos.

6 avril 1933 : Poids à 57 kilos (a maigri parce qu'il a travaillé). Urines toujours troubles, avec grumeaux. Teint blême. Entérite. Rien aux poumons. Au toucher, prostate petite, avec petites granulations.

30 octobre 1934 : Revu. Poids : 57 kg. 500. Urines très troubles. Toujours entérite, douleurs de ventre avec coliques prostatovésicales.

L'inoculation des urines de la vessie a été faite en mars. Elle avait été négative (Hôpital Militaire). Envoi à nouveau au laboratoire. Réponse le 31 octobre 1934 : Les urines ont été centrifugées ; au microscope on constate :

Pus à polynucléaires totalement dissociés.

Quelques cellules rondes.

Aucun micro-organisme n'a pu être décelé.

Les cultures faites sont demeurées stériles.

Un cobaye a été inoculé. Réponse négative.

OBS. III. — M. P..., 37 ans. Malade envoyé par le Docteur PELICAN, pour troubles urinaires, le 22 septembre 1925.

Antécédents : Deux blennorragies, l'une en 1913, l'autre en 1918.

En 1924, crise de coliques néphrétiques, suivie d'expulsion d'un sable rougeâtre dans les urines.

Les crises se répètent en 1925. Une crise très forte dure jusqu'à vingt jours au mois d'août.

Ces crises s'accompagnent de douleurs très aiguës dans le siège et d'endolorissement lombaire.

En septembre, la névralgie refait son apparition.

Examiné à ce moment par notre Maître, M. le Professeur GAYET, le 22 septembre : le malade a des urines claires et une douleur à type de névralgie du col avec contracture. Une bougie 40 passe après un arrêt. Pas de calcul vésical.

En 1932, le malade est revu. Les crises ont cessé de 1925 à 1931. A cette époque, nouvelle crise névralgique du col avec contracture. Le médecin appelé constate de l'albuminurie dans les urines (0 gr. 15 à 0 gr. 40). Puis les douleurs s'installent et persistent, surtout diurnes, irradiées dans la région sacrée.

A l'examen, en 1932 : Urines troubles, pus. Envoyées au laboratoire Mérieux, 2 décembre 1932.

Examen direct :

Nombreux globules blancs (polynucléaires), isolés et en petits amas fréquemment dissociés.

Nombreuses cellules rondes.

Aucun micro-organisme.

Cultures stériles.

Inoculation : 11 janvier 1933.

Aucune lésion n'a été relevée chez le cobaye inoculé.

Nouvel examen le 4 février 1933.

Examen direct :

Quelques globules blancs isolés, rarement en petits amas.

Quelques cellules en fuseau.

Aucun micro-organisme n'a pu être décelé.

Cultures stériles.

L'examen de quelques filaments prélevés dans les urines révèle l'existence d'un diplo-bacille.

Au toucher rectal : noyaux de la prostate, surtout dans le lobe gauche.

Résidu vésical : 150 gr., urines sales.

Lavage au nitrate, traitement de la prostatite.

Revu deux mois après (mai 1933), le résidu a diminué. La prostate est un peu plus molle. Les douleurs lombaires sont constantes. Parfois crises douloureuses localisées à l'extrémité du méat.

En avril, après une période de douleurs intenses, sensation de pesanteur générale, évacuation d'urines.

On envisage l'hypothèse d'un abcès évacué spontanément.

D'avril à décembre 1933, amélioration. La prostate diminue de volume. Le malade urine de moins en moins la nuit, ne souffre plus. Une fois un massage a été suivi d'une émission sanguine.

Mais le 14 décembre, nouvelle crise très pénible. Le massage ramène fort peu de liquide. Aspect de liquide spermatique. Quelques cocci à l'examen.

Dilatation au béniqué.

Le spasme très douloureux persiste toujours à la dilatation.

Les urines sont uniformément purulentes.

OBS. IV. — D... J., 34 ans. Vu le 19 octobre 1933.

Marchand de charbon, camionneur. Ethylisme. Bonne santé habituellement.

En 1918, bronchite (un mois).

Il y a trois semaines, prend froid, bronchite, garde le lit quatre jours, se lève, reprend froid.

Le sixième jour, souffre de la vessie, avec fièvre : 39°9. Congestion pulmonaire. Urines foncées.

Le huitième jour, le Docteur PAUPERT-RAVAUT, consulté, pense à une infection urinaire et dirige le diagnostic dans ce sens : pollakiurie, dysurie, douleurs à la miction.

Le 19 octobre, urines colorées en bleu, sans dépôt. Reins non perçus, non douloureux, pas de points urétéraux.

Epididyme gauche très gros et douloureux. Vésicule gauche et prostate du même côté, grosse, peu douloureuse. Température : 38°1.

Traitement par : lavements chauds, salol, benzoate pommade mercurielle.

Après quelques jours d'observation, rentre chez lui pour continuer traitement. La température est redevenue normale.

23 novembre 1933 : A fait son traitement de suppositoires et lavements chauds. Cachets de salol, benzoate arrêtés depuis huit jours (brûlures d'estomac). N'a plus aucune douleur vésicale ou scrotale, mais l'épidydime est resté gros, à l'examen, très dur, infecté en bloc, avec quelques irrégularités. Pas d'épanchement de la vaginale. Testicules cachés, dessous sensible, mais paraissant sains. Vésicule gauche guérie, mais à droite vésicule très grosse et dure.

Urine d'aspect purulent.

Inoculation :

Institut Biologique Mérieux : N° 58.174.

Le cobaye inoculé le 24 octobre 1933 ne présente aucun signe extérieur de tuberculose, les cuti-réactions faites ayant été négatives. Il a été sacrifié. Aucune lésion suspecte.

Examen des urines centrifugées :

Au microscope : pus à polynucléaires totalement dissociés. Quelques cellules rondes. Aucun micro-organisme n'a pu être décelé. Cultures stériles.

Obs. V. — G... Marius, 38 ans. Malade envoyé pour hématurie le 3 avril 1931.

Paludéen et gazé, ce malade a été surveillé au point de vue pulmonaire, mais n'a jamais présenté de B. K. dans les crachats. il nie toute affection vénérienne.

En novembre 1930 le malade ressent des douleurs lombaires gauches et remarque que ses urines sont troubles à la fin de la miction. Il a en même temps de la pollakiurie.

En mai apparaît une hématurie totale qui dure douze jours. Quelques caillots de sang rouge.

Les douleurs lombaires sont de plus en plus marquées et irradiant vers l'ombilic en ceinture.

L'état général décline. Perte d'appétit.

A l'examen : Examen général négatif.

Douleur à la palpation du rein gauche.

Au T. R. : Noyau sur la vésicule gauche.

Vésicule droite un peu indurée.

Rien aux testicules.

Cystoscopie le 15 avril 1931.

Capacité : 350 cc.

Œdème de la vessie.

Orifice urétéral droit non visible.

Cathétérisme du gauche : difficile.

Rein droit :

Rein gauche :

Vol.	6 cc.	Vol.	6 cc.
Urée	5,50 ‰	Urée	6,30 ‰
Na Cl	6,20 ‰	Na Cl	7 ‰

Constante d'Ambard : 0,12.

Examen bactériologique :

Pus en abondance à gauche.

Sang en abondance à droite.

Cultures le 16 avril 1931 : négatives. Pas de colibacilles.

Inoculation le 16 avril 1931. Résultats le 24 juin 1933 :
négatif.

TRAITEMENT

Le polymorphisme des pyuries aseptiques ne s'accommode pas d'un seul traitement et c'est justement pour pouvoir donner les soins appropriés aux malades qui se trouvent dans cette situation, que le clinicien s'acharne à découvrir l'origine exacte des troubles. Il est bien évident qu'une colibacillurie ne donnera pas la même ligne de conduite qu'une tuberculose rénale, surtout si celle-ci est unilatérale. Autant de diagnostics, autant de traitements ; mais, nous dira-t-on, et si vous ne faites jamais le diagnostic exact, laisserez-vous votre malade sans aucune thérapeutique ? Evidemment non, et, reconnaissant la longueur des recherches, il ne faudra pas attendre le résultat de celles-ci pour commencer à traiter les symptômes avant de passer à celui plus difficile, de la cause, une fois que celle-ci est découverte.

1° **Traitement symptomatique.**

Il s'agit de traiter d'abord la pyurie et, pour cela, on l'envisage comme une pyurie septique. Le malade sera mis à un régime, pas trop sévère cependant, en prévision de la durée de cette période d'observation.

On y joindra le traitement indirect et direct de la pyurie.

Indirectement, le médecin cherchera à atténuer cette pyurie par l'absorption de désinfectants : salol, benzoate de soude, urotropine, bleu de méthylène, etc. et l'action se manifeste avec prédilection sur les voies urinaires. Certains auteurs vous disent : attendez le résultat avant de désinfecter votre urine, sinon vous faussez les données du problème au cas où l'on effectuerait un autre examen. Cette conception est malgré tout assez simpliste, quand on voit par exemple la résistance de beaucoup de micro-organismes à certains traitements directs, intensifiés. L'action directe, plus aisément, arriverait à détruire le microbe, si tant est qu'il existe et à condition qu'il soit logé dans une zone accessible, telle que vessie, uretère, bassinnet ou calices. Il est donc recommandé d'attendre pour l'utiliser que les examens persistent à être négatifs alors que la pyurie ne se décide pas à disparaître. D'ailleurs, pour la vessie, nous l'avons vu, il ne faut pas accorder une confiance excessive aux réponses du laboratoire, le lavage de vessie sera pratiqué sans aucune espèce d'hésitation. Par contre, l'indication du lavage du bassinnet ne naîtra que de la persistance de la pyurie aseptique et de l'intensité de ses manifestations. On l'effectuera au nitrate d'argent, au protargol, à l'oxycyanure de mercure et dans certains cas on aura le plaisir de voir la fièvre tomber, les douleurs diminuer et la pyurie elle-même s'atténuer.

Bien entendu, la température, la douleur, les symptômes intestinaux ou autres suggestions demanderont

leur thérapeutique particulière ; nous n'insisterons pas, ce serait sortir du sujet. Mais la plupart du temps, on pourrait qualifier ces faibles moyens employés de traitement d'attente, rarement efficace, servant à désinfecter cependant l'appareil urinaire, à améliorer l'état général et à rassurer le malade qu'une absence de médication inquiète.

2° Traitement causal.

Toutes les fois que la cause apparaît évidente, le fait de la supprimer ou de lutter contre elle nous semble assez simple. Savoir qu'une pyurie aseptique relève d'une tuberculose, nous reporte sur le plan des indications thérapeutiques de la tuberculose rénale où, là encore, le bon sens clinique se manifeste ; mais nous restons dans le cadre des faits courants. Beaucoup plus difficiles seront les pyuries où l'on balancera entre deux hypothèses, où l'on soupçonne une étiologie mixte, où, pour une raison ou pour une autre, on ne saurait trancher nettement. Comment agir ? Avant tout, et nous y insisterons, ne pas montrer une hâte trop grande, un zèle intempestif plus dangereux pour le malade que l'abstention. Savoir attendre : voilà notre devise.

Si nous reprenons les différentes étiologies possibles, nous voyons qu'à chacune répondra une conduite différente.

S'il s'agit d'un foyer lointain microbien, le traiter : pleurésie purulente, arthrite, etc. ; si le microbe passe dans le sang et de temps à autre dans l'urine, faire

en sorte de le traquer dans ses fortifications. Le cas typique, et c'est sur lui que nous allons insister, c'est la colibacillose. Il est évident que celui qui voudrait guérir une colibacillurie uniquement par une action directe sur les voies urinaires, n'obtiendrait rien. Beyer a montré les relations existant entre intestin, sang et rein, détruisant la cause pour supprimer l'effet. Eviter la constipation, une alimentation qui favorise la putréfaction, l'absence d'exercice, le surmenage, le refroidissement. Enlevons tout obstacle qui provoque de la rétention fécale, traitons par les antiseptiques de l'intestin, simultanément, désinfectons les voies urinaires. La pyurie aseptique, comme la septique d'ailleurs, diminuera et disparaîtra. Si le microbe est dans le voisinage, on aura déjà plus de peine à s'en rendre compte, car rien n'est plus trompeur qu'une symptomatologie de phlegmon périnéphrétique, par exemple. Malgré tout, le diagnostic étant fait ou même un peu hésitant, la lombotomie exploratrice donnera des indications et permettra un diagnostic exact qui améliorera l'état général et fera disparaître la pyurie de réaction.

Si le micro-organisme se trouve logé dans le rein et pas ailleurs, on arrivera bien à s'en douter par l'absence de tout autre signe, la concentration des troubles de l'appareil urinaire supérieur seulement. Le problème se précisera et, du domaine de la pathologie générale, deviendra urinaire et même rénal tout court. Autrefois, on aurait dit, comme Rovsing le préconisait, « absence de microbe, donc tuberculose, donc néphrectomie ». Aujourd'hui, nous en sommes loin et,

au lieu de faire preuve d'une grande hardiesse, nous sommes devenus conservateurs, au contraire ; désireux, parce que connaissant mieux la question et n'envisageant pas le pire, de conserver un rein qui peut encore rendre des services.

Si la pyurie est vraiment difficile à résoudre, on est autorisé à effectuer une lombotomie exploratrice qui donnera un aperçu sur l'aspect extérieur du rein, et même une néphrotomie exploratrice à la recherche d'une lésion, d'une caverne possible ou d'un follicule tuberculeux supposé. Comme dans le cas de Bazy, l'obscurité persiste parfois, mais on peut se dire que tout a été tenté et qu'il n'y a pas à incriminer le médecin d'un échec dont il n'est pas responsable. Au contraire, si l'on arrive à connaître la valeur fonctionnelle du rein, si l'on voit qu'elle est très diminuée, que le malade se cachectise, qu'il s'en va progressivement d'une infection lente à point de départ urinaire, et qu'en outre l'autre rein est bon, on peut, et même on doit pratiquer une néphrectomie sans hésiter, le plus vite possible, afin de lui rendre un service évident. A plus forte raison si un examen se révèle positif.

Plus délicat sera le traitement d'une intoxication, qu'elle soit endogène ou exogène, bien entendu, il faudra y remédier par une thérapeutique purement médicale. Tel est le cas des brûlés ou des malades qui présentent des troubles du métabolisme des albuminoïdes.

Nous en arrivons aux gens de la troisième catégorie, ceux pour lesquels on a envisagé le rôle de l'irritation

mécanique. Même si nous n'admettions pas cette théorie, il faut bien reconnaître qu'une malformation, qu'une lithiase, qu'une compression urétérale, par exemple, doivent être traitées pour pallier aux accidents d'infection grave et d'urémie qui peuvent survenir ultérieurement. La pyurie aseptique n'est chez eux qu'un épiphénomène.

Enfin, dans les processus mixtes, il y aura lieu d'associer traitement médical et chirurgical en se rappelant toujours qu'il ne faut pratiquer une opération radicale qu'avec la plus grande sagesse et seulement poussé par les événements, en mettant dans sa main tous les atouts.

A cette conditions seule, le chirurgien peut accomplir l'œuvre de guérison qui lui est assignée.

CONCLUSIONS

I. — La pyurie aseptique est un syndrome urinaire caractérisé par la présence de pus dans les urines et l'absence de germes microbiens, malgré de nombreux examens qui peuvent s'échelonner parfois sur plusieurs années.

II. — Il faut cependant reconnaître qu'il y a deux sortes de pyuries aseptiques :

— dans la première catégorie rentrent tous les cas de pyurie **transitoire** : il y a alternance de pyurie septique et de pyurie aseptique. Mais les examens peuvent porter à la période aseptique et donner un résultat entièrement négatif.

— dans la deuxième catégorie sont groupés quelques cas rares où l'étiologie microbienne n'a pu être admise.

III. — La pathogénie est assez complexe :

— dans les pyuries aseptiques transitoires, le microbe se trouverait dans un point quelconque de l'organisme, dans le sang, autour ou au niveau du rein, passant de temps à autre dans les urines.

— dans les pyuries aseptiques vraies, il y aurait lieu d'incriminer peut-être une malformation, un traumatisme, une irritation parenchymateuse due à une

toxine ou un produit chimique. Cependant n'y aurait-il pas lieu d'incriminer un virus filtrant ? Quant à la pyurie aseptique essentielle, il est difficile de l'admettre.

IV. — La symptomatologie n'existe pas : elle est polymorphe, variable suivant l'organe atteint. Le diagnostic ne peut être fait que par le laboratoire. Il repose sur des manœuvres aseptiques et une répétition des examens échelonnés sur plusieurs mois. C'est donc un diagnostic à longue échéance.

V. — Le traitement reste au début un traitement symptomatique. Il sera basé sur la douleur, la température, les phénomènes d'azotémie. Il faudra traiter la constipation, les infections intestinales, toutes les lésions associées. Au niveau de l'appareil urinaire, on agira comme si l'on avait affaire à une pyurie septique. Le traitement chirurgical ne sera envisagé qu'à bon escient, reposant sur l'accentuation de l'état général du sujet, la diminution fonctionnelle d'un rein, avec bon fonctionnement du rein du côté opposé.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LE DOYEN,	GAYET.
JEAN LÉPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 27 Novembre 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- BAZY (P.). — Sur un cas de suppuration urinaire amicrobienne. *Acad. des Sciences*, 5 mai 1924.
- BAZY (P.) et OUDARD (P.). — Les pyuries amicrobiennes. *Journ. d'Urologie*, 1931, v. 31, p. 321-352.
- BONAMONE. — Doppelseitige aseptische renale pyurien. 9^e Congrès de la Soc. Ital. d'Urol., octobre 1930 ; *Zeitschr. f. Urol.*, 1931, v. 25, p. 207.
- CHÉVASSU. — Congrès Français d'Urologie de 1922.
- FALTIN. — Congrès de Chirurgie nordique d'Helsingfors.
- FISCH (J.). — Pyurie amicrobienne. *Journ. d'Urol.*, 1931, v. 32, p. 113-19.
- GAUTIER. — Congrès Français d'Urologie de 1922.
- LILLA. — Congrès Italien d'Urologie de 1930.
- LINDSJÖ (D.). — Ungewöhnliche pyurie. *Hygiea*, 1926, v. 88, p. 534-36.
- LOBO-ONELLE (C.). — Un cas de pyurie amicrobienne. *Procès-verbal 31^e Congrès Français d'Urologie*, 1931, p. 470-72.
- MAROGA. — Congrès Italien d'Urologie de 1930.
- LEROY (Maxime). — Un cas de pyurie aseptique. *Congrès d'Urologie Française*, octobre 1933.
- NECKER et FRIEDRICH. — Pyelitis, pyelonephritis und pyonephrose. *Handbuch d. Urologie*, v. 3, 1^{re} partie, p. 690-802, vide p. 703-704.
- NÉLIS. — *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1927, t. 1, p. 21.
- NORA. — Quelques considérations sur la pyurie aseptique dans la tuberculose rénale. *Congrès d'Urologie de Paris*, 1929.

- LOUDARD. — Sur les pyuries amicrobiennes. *Bull. Acad. de Méd. Paris*, 1930, v. 103, p. 376-381.
- PETERS (W.). — Ueber die sogenannten aseptischen renalen Pyurien. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1922, v. 176, p. 342-353.
- RAFIN. — L'asepsie et l'infection des urines tuberculeuses. *Journ. d'Urol.*, 1912, v. 1, p. 177.
- ROVSING. — Diagnose und Behandlung der Haematogenen infektion der Harnwege. *Zeitschr. f. urol. Chir.*, 1913, v. 2, p. 185-200, vide p. 191.
- RUNEBERG-BIRGER. — Ueber die sogenannten aseptischen pyurien. *Acta chirurg. scandinavica*, 1922, v. 54, p. 50-89.
- SÖDERLUNG et GUSTAF. — Beitrag zur Frage der sogenannten abakteriellen renalen Pyurien. *Acta chirurg. scandinavica*, 1922, v. 54, p. 101-122.
- SUTER. — Zur Aetiologie der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane. *Zeitschr. f. Urologie*, 1907, v. 1, p. 97, vide p. 115 et 117.
- TROELL et ABRAHAM. — Fall Sogenannter aseptischer renaler pyurie. *Hygiea*, 1922, v. 84, p. 72-73.
- VINTICI (V.) et CONSTANTINESCU (N.-N.). — Les pyuries aseptiques. *Journ. d'Urologie*, 1929, v. 28, p. 537-573.
- WILDBOBZ. — Traitement des pyuries aseptiques. *Congrès d'Urologie Français*, octobre 1933.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
PATHOGÉNIE	25
EXPÉRIMENTATION	44
SYMPTÔMES. DIAGNOSTIC	47
Symptômes	47
Diagnostic	53
OBSERVATIONS	65
TRAITEMENT	77
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

no 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 02 00 00 LYON 00 00 02 00



